

Diss. PARIJS
1910

Léon Borys
FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

119

Année 1910

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 26 janvier 1910, à 1 heure

Par M. Léon GIROUX

Né à Verneuil (Eure), le 28 mars 1876
Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

SCLÉROSE ET ATHÉROME

DE

L'ARTÈRE PULMONAIRE

ROLE DES CONDITIONS MÉCANIQUES

Président : M. GAUCHER, professeur.

*Juges : MM. SEGOND, { professeurs.
DELBET, {
LOEPER, agrégé.*

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1910

980

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1910

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 26 janvier 1910, à 1 heure

Par M. Léon GIROUX

Né à Verneuil (Eure), le 28 mars 1876
Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

SCLÉROSE ET ATHÉROME

DE

L'ARTÈRE PULMONAIRE

ROLE DES CONDITIONS MÉCANIQUES

Président : M. GAUCHER, professeur.

*Juges : MM. SEGOND, } professeurs.
DEL BET, }
LOEPER, agrégé.*

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1910



FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Doyen..... M. LANDOUZY.
Professeurs..... MM.

Anatomie.....	NICOLAS.
Physiologie.....	Ch. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	R. BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	{ DEJERINE.
Pathologie chirurgicale.....	{ BRISSAUD.
Anatomie pathologique.....	LANNELONGUE.
Histologie.....	MARIE (PIERRE).
Opérations et appareils.....	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.....	HARTMANN.
Thérapeutique.....	POUCHET.
Hygiène.....	GILBERT.
Médecine légale.....	CHANTEMESSE.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	THOINOT.
Pathologie expérimentale et comparée.....	CHAUFFARD.
	ROGER.
Clinique médicale.....	{ HAYEM.
	{ DIEULAFROY.
	{ DEBOVE.
	{ LANDOUZY.
	{ HUTINEL.
Clinique des maladies des enfants.....	BALLET (GILBERT).
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	GAUCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.....	QUENU.
Clinique chirurgicale.....	{ RECLUS.
	{ SEGOND.
	{ DELBET.
Clinique ophthalmologique.....	DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	ALBARRAN.
Clinique d'accouchements.....	PINARD.
	{ BAR.
	{ RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique gynécologique.....	{ POZZI.
Clinique chirurgicale infantile.....	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique.....	ROBIN.

Agrévés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
AUVRAY.	CUNÉO.	LAUNOIS.	NOBÉCOURT.
BALTHAZARD.	DEMLIN.	LECÈNE.	OMBREDANNE.
BEZANÇON.	DESGREZ.	LEGREY.	POTOCKI.
BRANCA.	DUVAL.	LENORMANT.	PROUST.
BRINDEAU.	GOSSET.	LOEPER.	RENON.
BROCA (ANDRÉ).	GOUGET.	MACAIGNE.	RICHAUD.
BRUMPT.	JEANNIN.	MAILLARD.	RIEFFEL.
CARNOT.	JEANSELME.	MARION.	SICARD.
CASTAIGNE.	JOUSSET.	MORESTIN.	ZIMMERN.
CLAUDE.	LABBÉ.	MULON.	
COUVELAIRE.	LANGLOIS.	NICLOUX.	

Secrétaire de la Faculté : M. DESTOUCHES.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR GAUCHER,

Internat 1908-1909

Témoignage de grande affection et de profonde reconnaissance.

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

M. LE DOCTEUR SÉBILEAU.

M. LE DOCTEUR DUGUET.

M. LE PROFESSEUR RECLUS.

M. LE DOCTEUR DE BEURMAN, Externat 1900-1901.

M. LE DOCTEUR VAQUEZ, Externat 1900-1901.

M. LE DOCTEUR WIDAL, Externat 1901-1902.

M. LE DOCTEUR HUDELO, Externat 1903-1904.

M. LE DOCTEUR SOUQUES, Externat 1903-1904.

M. LE DOCTEUR DUFOUR, Internat provisoire 1904-1905.

M. LE D^r HIPPOLYTE MARTIN (*in memoriam*), Internat 1905-1906.

M. LE DOCTEUR BEZANÇON, Internat 1905-1906.

M. LE DOCTEUR DUPRÉ, Internat 1906-1907.

M. LE DOCTEUR VAQUEZ, Internat 1907-1908.

M. LE DOCTEUR RIST, Internat 1907-1908.

*en les remerciant tous de leur enseignement et
de l'amitié qu'ils nous ont toujours réservée*

M. le Professeur agrégé VAQUEZ a bien voulu nous donner l'idée de ce travail et nous aider ensuite de ses conseils ; souvent son amitié nous fut particulièrement précieuse, aussi qu'il veuille bien accepter ici l'expression de sentiments affectueux et profondément reconnaissants.

A MM. LES DOCTEURS LAUBRY ET AUBERTIN,

qui furent à la fois des maîtres et des amis.

A M. LE DOCTEUR LECÈNE,

dont le talent chirurgical nous a permis de mener à bien quelques recherches expérimentales.

INTRODUCTION

L'artère pulmonaire peut comme l'aorte être atteinte de sclérose et d'athérome, avec cette différence cependant que ces lésions y sont aussi rares qu'elles sont fréquentes dans la grande circulation. Bichat avait même pensé que l'athérome était un privilège des vaisseaux à sang rouge et qu'on ne le rencontrait jamais dans les artères où circule un sang veineux. Mais cette proposition générale, subissant le sort des formules trop absolues, fut bientôt ruinée par les faits.

Longtemps la sclérose de l'artère pulmonaire avec ou sans athérome ne fut qu'une curiosité, une trouvaille d'autopsie, intéressante il est vrai, mais à laquelle on ne s'attardait pas ; aussi les premiers travaux ayant trait à cette question ne sont-ils que des documents épars, ne comportant aucune conclusion, ni aucun enseignement.

Traube, partisan convaincu du rôle des conditions mécaniques dans le développement de l'artério-sclérose, avait cependant bien montré tout l'intérêt de la petite circulation. En 1878 il attirait déjà l'attention sur l'artère pulmonaire, terrain d'étude particulièrement favorable en raison même de son isolement et de sa dépendance d'un seul organe.

Malgré cela, ce n'est guère que dans ces dernières années, à la suite des recherches expérimentales de Josué et des observations cliniques et anatomiques de M. Vaquez et ses élèves, que l'artère pulmonaire devient l'objet de travaux plus nombreux et plus complets. En reproduisant l'athérome aortique par l'injection intra-veineuse d'une substance hypertensive, Josué donnait une actualité nouvelle à l'opinion de

Traube ; malheureusement malgré d'importantes acquisitions, l'expérimentation fut impuissante à donner à la doctrine de l'hypertension une base inébranlable.

Devant cet insuccès partiel, il était naturel de s'adresser de nouveau à la clinique et portant son attention sur la petite circulation, d'y rechercher suivant l'expression de M. Vaquez de l'expérimentation naturelle réalisée, par la maladie.

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

En 1706, Vieussens observe déjà un cas de dilatation extraordinaire de l'artère pulmonaire, que peut expliquer l'existence de conditions mécaniques anormales. Il s'agit d'un nouveau-né, bien formé, qui naît en état d'asphyxie et meurt en l'espace de trente heures. A l'autopsie on trouve le ventricule droit et l'artère pulmonaire dilatés. Il ne persiste aucun vestige du trou ovale et l'auteur pense à une oblitération prématurée du trou interauriculaire.

Louis (1) cite un fait « bien remarquable de dilatation de l'artère pulmonaire, en ce sens que l'arbre artériel à sang noir participait à la dilatation du tronc ; elle se prolongeait jusque dans les ramifications qui avaient encore à une très petite distance des plèvres deux lignes de diamètre. L'aorte était saine, le ventricule droit était triplé ou quadruplé de volume ; l'oreillette droite avait trois pouces de haut sur cinq pouces de large. »

Dans son *Traité d'anatomie pathologique*, Andral (2) s'ex-

(1) LOUIS, *Mémoires d'anatomie pathologique*, p. 304, 1826, cité par DE BUMAN, Thèse de Paris, 1858.

(2) ANDRAL, *Traité d'anatomie pathologique*, 1829, t. II, p. 384.

prime ainsi : « Pour ma part, j'ai trouvé quelquefois la surface interne du tronc de l'artère pulmonaire parsemée de taches blanchâtres, qui produisaient là où elles existaient une saillie légère à l'intérieur du vaisseau. Une fois j'y ai trouvé deux ou trois petites plaques cartilagineuses et une autre fois enfin non loin de sa bifurcation une petite lame osseuse qui soulevait la membrane interne. L'ossification de l'artère pulmonaire est donc seulement un fait très rare, mais n'est pas impossible, comme l'avait dit Bichat. »

Ailleurs (1), il expose une idée un peu théorique, mais néanmoins intéressante ; car si elle était vérifiée elle pourrait expliquer certaines scléroses primaires de l'artère pulmonaire accompagnées d'hypertrophie énorme du ventricule droit. « L'aorte présente quelquefois, dit l'auteur, depuis son origine ou seulement de sa crosse jusqu'à sa bifurcation un calibre beaucoup plus petit que celui qu'elle doit normalement avoir, et souvent l'on a remarqué une coïncidence de ce vice de conformation de l'aorte avec une hypertrophie des parois du cœur, ou avec une dilatation de ses cavités. Quelquefois aussi l'on a vu un rétrécissement notable de l'artère pulmonaire coïncider avec les mêmes altérations bornées dans ce cas au ventricule droit. Il est permis de penser qu'une étroitesse extrême des vaisseaux dans lesquels le cœur lance le sang qui lui est apporté par les veines doit gêner le libre dégorgement du cœur et agir à la manière des obstacles qui ont leur siège aux orifices mêmes du cœur. »

Bouillaud (2), chez une jeune fille de 19 ans atteinte de rétrécissement mitral, constate des taches jaunâtres sur la membrane interne de l'oreillette gauche, de l'artère pulmonaire et de l'aorte, ainsi qu'une hypertrophie avec dilatation du cœur

(1) ANDRAL, *Traité d'anatomie pathologique*, 1829, t. II, p. 294.

(2) BOUILLAUD, *Traité des maladies du cœur*, 1835, vol. 2, obs. 69, p. 130 et 309.

en général et surtout du ventricule droit, et il émet cette idée que le perpétuel frottement auquel les valvules et les parois artérielles sont soumises est réellement une condition physiologique ou fonctionnelle, qu'il ne faut pas négliger quand il s'agit de déterminer toutes les circonstances propres à favoriser le développement de certaines indurations soit cartilagineuses, soit osseuses de ces parties.

Dans le cas de Hope (1), les valvules pulmonaires sont brisées et petites : l'artère, très dilatée ; la mitrale, légèrement épaissie ; le cœur, hypertrophié et dilaté.

Dittrich (2) rattache la sclérose de l'artère pulmonaire à la haute tension qui règne dans la petite circulation à la suite du rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche.

Bénédict (3), chez une femme de 60 ans, confirme à l'autopsie un diagnostic d'insuffisance pulmonaire par lésions athéromateuses des sigmoïdes.

Bamberger (4), comme Dittrich, fait dépendre la sclérose de l'artère pulmonaire, de conditions mécaniques anormales et en particulier de la haute tension qui accompagne le rétrécissement mitral.

Wilks (5) rapporte l'intéressante observation d'une malade de 11 ans qui pendant la vie présentait un fort souffle systolique étendu à toute la région précordiale et un souffle diastolique sur le bord gauche du sternum. A l'autopsie le cœur avait les dimensions de celui d'un adulte, mais son augmentation se faisait surtout aux dépens du ventricule droit qui constituait la portion principale de l'organe. Il y avait persis-

(1) HOPE, *Traité des maladies du cœur et des gros vaisseaux*, 1839.

(2) DITTRICH, *Ueber den Laennec'schen Lungeninfarctus*, Erlangen, 1850.

(3) BENEDIKT, *Wiener med. Woch.*, 1853.

(4) BAMBERGER (H.), *Lehrb. der Krankh. des Herzens*, 1857.

(5) WILKS, *Transact. of the pathol. Society of London*, 1857, vol. VIII, p. 121-122.

tance du foramen ovale. L'artère pulmonaire avait ses valves sigmoïdes détruites, elle était dilatée, épaissie et un caillot adhérent à sa paroi s'étendait jusqu'aux petites ramifications.

Le malade de Bristowe (1) présentait une hypertrophie énorme du ventricule droit; une forte dilatation de l'artère pulmonaire avec taches athéromateuses sur le tronc et les hanches.

Dans un article sur les artères, Lancereaux (2) rappelle cinq cas de sclérose de l'artère pulmonaire qu'il eut l'occasion d'observer et il attribue ces lésions aux abus alcooliques; il cite Weber qui rattache à la syphilis les plaques sclérotiques saillantes qu'il a notées dans la petite circulation.

Chez un homme de 59 ans, Klob (3) constate une hypertrophie énorme du ventricule droit, avec dilatation du tronc, de l'artère pulmonaire, épaississement et rétrécissement des branches de troisième ordre.

Crudeli (4) trouve à l'autopsie d'un malade qui souffrait de dyspnée et de palpitations un petit anévrysme du tronc de l'artère pulmonaire résultant d'une sténose située au voisinage de la bifurcation du vaisseau.

Dans un cas de Willigk (5) la branche droite de l'artère pulmonaire avant son entrée dans le poumon était le siège d'un rétrécissement considérable; la tunique interne présentait une opacité blanchâtre, le tronc était épaissi et d'apparence cartilagineuse, les ramifications avaient une épaisseur et une constitution normales.

L'observation de Kreysig (6) a beaucoup d'analogie avec

(1) BRISTOWE, *Transact. of the patholog. society of London*, vol. 7, 1860, p. 80-81.

(2) LANCEREAUX, *Dictionnaire des Sciences médicales*. Artères, p. 279.

(3) KLOB, *Wiener Wochenblatt*, 1865, XXI, 45, cité par ROMBERG.

(4) CRUDELI (C. T.), *Schmidt's Jahr.*, 1870, CXXVII, 169.

(5) WILLIGK, *Wiener klinische Wochenschrift*, 1903, n° 42, cité par WIMBERGER.

(6) KREYSIG, *Les maladies du cœur*, Bd. III.

celle de Willigk : il s'agit également d'un rétrécissement de la branche droite de l'artère pulmonaire au voisinage de la bifurcation du tronc du vaisseau.

En 1873, Viguiet (1) présente à la Société anatomique le cœur d'une malade qui mourut subitement à la suite d'une maladie de cœur ancienne accompagnée de violentes palpitations. L'orifice mitral était très rétréci ; l'artère pulmonaire semée de plaques d'athérome ; tandis que l'aorte était remarquablement saine.

Rémy (2) observe un cas de thrombose de l'artère pulmonaire, chez une femme de 63 ans. Le caillot adhérait au-dessus des valvules sigmoïdes au niveau d'un placard athéromateux.

Dans le cas de Coupland (3) la dilatation de l'artère pulmonaire était extrêmement marquée, le tronc du vaisseau permettant facilement l'introduction des doigts et du pouce jusqu'au milieu des phalanges.

Quincke (4) partage l'opinion de Dittrich et de Bamberger et admet que la sclérose des vaisseaux pulmonaires est sous la dépendance d'une tension élevée dans la petite circulation.

La thèse de Sauné (5) est le premier travail un peu complet sur l'athérome de l'artère pulmonaire. L'auteur donne une bonne description des caractères objectifs des lésions, qui se manifestent sous l'aspect de taches blanchâtres ou jaunâtres, tantôt lisses, tantôt rugueuses et saillantes, parfois infiltrées de sels calcaires. Ces altérations se localisent de préférence aux points de bifurcation de l'artère, et n'intéressent dans certains cas que la petite circulation.

(1) VIGUIET, *Bulletins de la Société anatomique*, 1873, p. 642.

(2) RÉMY, *Bulletins de la Société anatomique*, décembre 1874, p. 894.

(3) COUPLAND, *Transact. of the patholog. Society of London*, 1875.

(4) QUINCKE, cité d'après *Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie*, 1876.

(5) SAUNÉ, Thèse de Paris, 1877.

Tout en admettant le rôle prédisposant de la vieillesse, de la goutte, du rhumatisme et aussi de l'alcoolisme avec Lance-reaux, Sauné insiste plus particulièrement sur le rôle des conditions mécaniques anormales qui accompagnent l'emphy-sème, la tuberculose et surtout le rétrécissement mitral.

Traube (1), d'accord en cela avec Senhouse Kirkes, accorde à l'hyperpression vasculaire le rôle primordial dans le développement de la sclérose artérielle, et à l'appui de cette opinion il trouve un solide argument dans l'athérome de la petite circulation, lésion rare et en relation étroite avec l'hypertension pulmonaire d'origine mitrale.

Volfram (2) constate à l'autopsie une hypertrophie du ventricule droit avec dilatation anévrysmale de l'artère pulmonaire et lésions athéromateuses, jusque dans les plus petites ramifications.

Rattone (3) trouve la sclérose de l'artère pulmonaire dans tous les cas de sténose mitrale ayant déterminé un certain degré d'hypertrophie du cœur droit. L'athérome se rencontrait particulièrement dans les branches d'un calibre moyen, associé à des altérations des vasa vasorum sur le rôle desquels l'auteur n'émet aucune opinion.

Chez un homme de 44 ans ayant eu plusieurs hémoptysies, Rattone (4) porte le diagnostic d'infarctus d'origine embolique, et à l'autopsie il trouve une sclérose généralisée de l'artère pulmonaire avec placards athéromateux.

Eymery rapporte dans sa thèse une observation de Leudet ; il s'agit d'un double rétrécissement tricuspide et mitral. La mitrale épaissie, incrustée, n'admettait que la der-

(1) TRAUBE, *Gesammelte Beitrage zur Pathologie und Physiologie*, p. 30, L. 1878.

(2) VOLFRAM, *Gazeta Lekarska*, 1883, n° 24 et 25.

(3) RATTONE, *Giorn. d. Academ. di med. di Torino*, 1885.

(4) RATTONE, *Archivio per la scienze med.*, 1886.

nière phalange de l'index ; les sigmoïdes aortiques étaient très athéromateuses ; l'artère pulmonaire était épaissie et dilatée dans ses différents segments. D'après Eymery, il devait y avoir des placards athéromateux.

En 1888, Dyce Duckworth (1) publie une observation de sténose mitrale et tricuspidiennne avec signes d'insuffisance pulmonaire. A l'autopsie, le cœur était augmenté de volume dans ses différentes cavités avec dilatation et hypertrophie du ventricule droit. Les orifices tricuspidienn et mitral étaient très rétrécis, l'artère pulmonaire très dilatée.

La thèse d'Eymery est le premier travail important sur l'athérome de l'artère pulmonaire. D'après cet auteur, à la section d'un poumon dont l'artère est athéromateuse, les vaisseaux sont béants et leurs parois épaissies. Les valvules, le tronc de l'artère, les grosses branches, sont presque toujours normaux ; c'est au hile que commencent les lésions et elles se propagent jusqu'aux plus fines ramifications. Ce sont des plaques jaunâtres, saillantes, plus ou moins confluentes, molles ou incrustées de sels calcaires et rétrécissant plus ou moins le calibre du vaisseau. Eymery établit une distinction nette entre les petites taches de dégénérescence graisseuse et les placards athéromateux. C'est une distinction qu'avait déjà faite Virchow et que fera plus tard Ehlers. Dans la stéatose simple, une coupe de la paroi vasculaire laisse voir une infiltration graisseuse des éléments normaux de la tunique interne ; rien d'autre que la métamorphose graisseuse des éléments anatomiques préexistants. L'athérome au contraire est toujours la conséquence d'une artérite chronique, les cellules plates prolifèrent fortement, il existe des amas embryonnaires.

(1) SIR DYCE DUCKWORTH, *British med. Journal*, 1888, feb. 4, vol. 1, p. 246-247.

(2) EYMERY, *Contribution à l'étude de l'athérome de l'artère pulmonaire*, Thèse de Paris, 1889.

Plus tard ces éléments subissent la dégénérescence graisseuse, formant à la partie profonde de l'endartère une pustule athéromateuse qui se rompt ou s'infiltré de sels calcaires.

D'après Eymery, l'athérome pulmonaire en tant que lésion anatomique rétrécit le champ de l'hématose, favorise l'asphyxie, appelle les coagulations fibrineuses et les ruptures vasculaires.

La tuberculose pulmonaire, l'emphysème, la bronchite chronique, ne sont, pour Eymery, qu'une coïncidence. Elles ne peuvent être ni la cause, ni l'effet de l'athérome pulmonaire, qui est d'origine inflammatoire. Athérome et endocardite sont l'effet d'une même cause qui agit alors avec une plus grande énergie, altérant d'abord la tricuspide et le ventricule droit, puis l'endartère pulmonaire et enfin le cœur gauche, c'est-à-dire la mitrale et les sigmoïdes aortiques.

Romberg (1) reconnaît à la sclérose de l'artère pulmonaire trois causes : deux sur lesquelles il insiste plus particulièrement, la sténose mitrale et la tuberculose pulmonaire et une troisième moins fréquente qui est l'endocardite des valvules pulmonaires avec propagation inflammatoire à la petite circulation.

Il rapporte deux observations : la première est l'histoire d'un malade de 42 ans, qui depuis un an souffrait de dyspnée et chez lequel existait une forte matité précordiale. L'autopsie montra un anévrysme du tronc de l'artère pulmonaire et une hypertrophie marquée avec dilatation du cœur droit. En outre on notait un rétrécissement serré du tronc de l'artère, au voisinage de sa bifurcation. L'auteur se demande si la sténose a précédé ou suivi la dilatation.

Le second malade de Romberg avait présenté cliniquement comme symptôme dominant une cyanose intense. A l'autopsie

(1) ROMBERG, *Deutsches Arch. f. klin. Medizin*, 1891 et *Arbeiten aus der Med. klin. zu Leipzig*, 1893.

le cœur était considérablement hypertrophié et l'artère pulmonaire atteinte d'une sclérose généralisée. L'hypertrophie cardiaque dépendait du ventricule droit qui constituait presque entièrement la face antérieure du cœur. L'oreillette gauche, plus petite que normalement, représentait à peine la moitié de l'oreillette droite épaissie. Il n'existait aucune altération valvulaire ; les veines pulmonaires étaient étroites ; le tronc de l'artère pulmonaire était normal ; mais les grosses branches et les fines ramifications étaient atteintes de sclérose.

L'observation remarquable de Aust (1) présente beaucoup d'analogie avec celle de Romberg ; il s'agit d'un jeune homme chez lequel existaient une dyspnée constante et une forte cyanose. L'auteur pensait à une malformation cardiaque et il trouva à l'autopsie une hypertrophie énorme du ventricule droit et une sclérose généralisée de l'artère pulmonaire. Le ventricule gauche était petit, l'aorte et les veines pulmonaires étroites. L'artère pulmonaire était dilatée dans son tronc et ses grosses branches ; ses fines ramifications étaient rétrécies et la membrane interne sur tout le trajet était parsemée de taches jaunâtres plus ou moins saillantes.

Barr (2), quand il écrit sur les bruits perçus dans la sténose mitrale, s'exprime ainsi : « Le premier bruit perçu peut être purement d'origine mitrale : mais je suis convaincu qu'il est souvent confondu avec un souffle diastolique doux et court qui fréquemment se présente dans cette maladie au moment de la fermeture des valvules pulmonaires et dont l'existence s'explique par une légère régurgitation dans le ventricule droit. » Et plus tard, écrivant sur le second bruit pulmonaire, il revient sur ce souffle diastolique et l'attribue à une insuffisance pulmonaire d'origine hypertensive.

(1) AUST, Casuist. Beit. zur Sclerose der Lungenarterie. *Münchener med. Wochens.*, 1892, n° 39.

(2) BARR, Mitral Stenosis. *Liverpool Med. Clin. Journal*, 1894, p. 64, 66.
Giroux 2

Mott (1), frappé de la coïncidence fréquente des lésions de l'artère pulmonaire et du rétrécissement mitral, fait jouer à la tension vasculaire le rôle principal dans le développement de l'artério-sclérose.

D'après Hilton Fagge (2), l'augmentation de pression dans les vaisseaux pulmonaires amène bientôt des altérations dans leurs parois qui deviennent épaisses et s'hypertrophient. Les rapports et autopsies de Guy's Hospital contiennent des notes du Dr Moxon sur le cas d'un garçon âgé de 10 ans chez lequel les parois de l'artère pulmonaire étaient deux fois plus épaisses que celles de l'aorte. Hilton Fagge établit qu'une autre conséquence importante de cette augmentation de pression est une altération athéromateuse des branches du vaisseau et il cite un exemple frappant du Dr Evans Conway (3).

Yeo (4) a publié un cas d'athérome et de dilatation de l'artère pulmonaire, subordonnés à une sténose mitrale. L'artère pulmonaire était épaissie, dilatée et couverte de taches jaunâtres. Pepper (5) rapporte un cas analogue et, comme Yeo, fait jouer le rôle principal aux conditions mécaniques.

Osler (6) partage l'opinion des auteurs précédents et s'exprime ainsi : « La sclérose de l'artère pulmonaire s'observe dans tous les cas où il existe une haute tension dans la petite circulation, en particulier dans la sténose mitrale et l'emphyseme. Parfois la sclérose atteint un haut degré et s'accompagne d'insuffisance pulmonaire et de dilatation anévrysmale du tronc et des grosses branches. »

(1) MOTT, *Arterial degeneration and Diseases*. CLIFFORD ALLBUTT'S. *System of Medicine*, vol. VI, p. 322.

(2) HILTON FAGGE, *Reynold's System of med.*, vol. IV, p. 664.

(3) EVANS CONWAY, *Trans. pathol. Society*, vol. XVII, p. 90.

(4) YEO, *Dublin Quart. J. Med. Sc.*, 1873, vol. IV, p. 480-483.

(5) PEPPER, *System of Medicine* cité par BRYANT, *Guy's Hospital*, vol. LV.

(6) OSLER, *Principles and Practice of med.*, ed. III, p. 773.

Graham Steele (1) et Pawinski (2) signalent également la coexistence fréquente de l'insuffisance pulmonaire et du rétrécissement mitral et Gouget (3) en publie un cas vérifié à l'autopsie. Adams (4), Stokes (5), Goodhart observent des cas analogues de dilatation avec insuffisance pulmonaire, associées au rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche.

Bryant (6) étudie seize cas de rétrécissement mitral ; dans 9 cas, il vérifie à l'autopsie l'existence de l'insuffisance pulmonaire et il note la dilatation, l'épaississement et l'existence de taches athéromateuses sur tout le trajet de l'artère pulmonaire. Dans aucun de ses cas il n'y avait de syphilis et il s'appuie sur ce fait pour combattre l'opinion de Samson (7) qui admet l'origine syphilitique de la sclérose pulmonaire. Bryant se base non seulement sur ses constatations cliniques et anatomiques, mais encore sur les recherches expérimentales de Hunter (8) et surtout de Gibson (9). Gibson, à la suite d'expériences intéressantes sur les valvules du cœur mort, parvint à forcer les valvules aortiques et pulmonaires. L'expérience montra que l'orifice pulmonaire n'est pas fermé aussi parfaitement que l'orifice aortique ; que suivant l'expression de Hunter, les sigmoïdes du cœur droit ne font pas leur devoir aussi bien que

(1) GRAHAM STEELE, *Medical chronicle*, Manchester, vol. XI, p. 182 et sq.

(2) PAWINSKI, *Gazeta Lekarska*, 1893-1895.

(3) GOUGET, *Revue de médecine*, 1895.

(4) ADAMS, *Dublin Hospital Reports*, 1827.

(5) STOKES, *Diseases of the heart and aorta*, 1854.

(6) BRYANT, Functional pulmonary incompetence and Dilatation and atheroma of the pulmonary arteries as complication of mitral stenosis. *Guy's Hospital Reports*, vol. LV.

(7) SAMSON, *The diagnostic of diseases of the heart and thoracic aorta*, p. 374.

(8) HUNTER cité par BRYANT, *Guy's Hospital Reports*.

(9) GIBSON, Jugular Reflux and Tricuspid. Regurgitation. *Edinb. Med. Journal*, 1880, vol. XXV, p. 979.

les sigmoïdes du cœur gauche. Bryant conclut que la sténose mitrale s'accompagne d'une haute tension pulmonaire et que c'est de cette pression anormale que dépendent l'athérome de l'artère pulmonaire et l'insuffisance de ses valvules.

D'après Letulle (1), les artérites pulmonaires sont communes dans la tuberculose pulmonaire, l'emphysème, les cardiopathies et dans les différentes intoxications; chez tous les cardiaques asystoliques, la circulation pulmonaire se trouve chroniquement entravée et l'endartérite chronique accompagnée ou non d'athérome n'y est pas rare et peut être la cause d'infarctus d'origine autochtone.

L'observation de Laache (2) doit être rapprochée de celles de Romberg et de Aust; il s'agit d'une malade de 50 ans morte à la suite d'un empoisonnement d'origine alimentaire. Les orifices du cœur étaient normaux et l'artère pulmonaire atteinte de sclérose généralisée était parsemée de taches jaunes athéromateuses.

Chez un enfant né au 7^e mois, Durante (3) trouve des lésions athéromateuses congénitales de l'aorte et de l'artère pulmonaire. Le cœur était de volume normal, il n'existait aucune lésion orificielle. L'artère pulmonaire était le siège de plaques dures, inflexibles, cassantes, ayant absolument la consistance d'une plaque d'athérome. Les lésions de l'aorte étaient plus discrètes. A l'examen histologique le tiers interne de la tunique moyenne montrait la dégénérescence de son tissu élastique et musculaire, et l'infiltration calcaire des régions altérées.

Ebstein (4) et Sticker (5) sont d'accord avec Romberg, pour considérer la sclérose de l'artère pulmonaire comme une

(1) LETULLE, *Traité d'anatomie pathologique*, 1897, p. 165, 258, 370.

(2) LAACHE, *Norsk. Mag. for Lægevid.*, janvier 1899.

(3) DURANTE, *Société anatomique*, janvier 1899, p. 97-101.

(4) EBSTEIN, *Schwalbe's Handbuch*, 1900, p. 755.

(5) STICKER, *Nothnagel's Handbuch*, Bd XIV, 2. S. 24, 1900.

lésion fréquente, au cours des engorgements de la petite circulation, c'est-à-dire à la suite du rétrécissement mitral et de la tuberculose pulmonaire.

Parfois aussi, mais plus rarement, les mêmes lésions pourraient être d'origine inflammatoire et dépendre d'une endocardite propagée à l'artère pulmonaire.

Dans un important travail consacré à la sclérose de l'artère pulmonaire, Bruning (1) étudie vingt et un cas ayant trait à des malades atteints de sclérose mitrale, de myocardite, de symphyse péricardique ou pleurale.

Dans ses observations il s'agit soit de sclérose diffuse, soit de sclérose nodulaire avec taches athéromateuses. L'origine de ces altérations est multiple et Bruning fait jouer un rôle à l'âge, à la syphilis, au diabète, à la néphrite interstitielle, mais surtout aux conditions mécaniques.

Von Schrötter (2) distingue deux formes de sclérose : une forme nodulaire, qui intéresse les grosses branches dilatées, et une forme diffuse, localisée aux fines ramifications dont la lumière est rétrécie. L'hyperpression est pour lui le facteur fondamental ; et il rapporte une observation d'Edgren (3) où les lésions de la petite circulation s'expliquaient par la persistance du canal artériel, c'est-à-dire par une pression anormalement élevée.

Qwiatkowsky (4) et Albrecht (5) trouvent dans le tronc, dans

(1) BRUNING, *Ziegler's Beiträge*, 1901.

(2) VON SCHRÖTTER (H.), *Nothnagel's specielle Pathologie und Therapie*, vol. 15, 2^e moitié, p. 68, 69, 70.

(3) EDGREN, *L'artério-sclérose*, Etudes cliniques, Leipzig, 1898, Verlag. von Veit, n. 60.

(4) QWIATKOWSKY, Ueber einen Fall von Syphilis des Herzens mit bedeutenden Erweiterung der Art. pulmonalis. *Virchow's Archiv*, 171, 1903, p. 369 ff.

(5) ALBRECHT, Etiologie et anat. pathol. de l'artério-sclérose. *Sitzungsber. des arztl. Vereins zu München*, 1902.

les grosses branches et surtout aux endroits de bifurcation des épaississements jaunâtres. Ils ne parlent pas des lésions des petites ramifications, bien décrites dans les observations de Romberg et de Aust, etc. Le premier de ces auteurs fait jouer un rôle à la syphilis tandis qu'Albrecht admet l'origine mécanique de la sclérose pulmonaire, en insistant sur l'action des oscillations physiologiques ou pathologiques de la tension artérielle.

Weinberger (1) s'attache surtout à l'étude clinique des rétrécissements des grosses branches de l'artère pulmonaire; il rapporte l'histoire d'un malade qui, à la suite d'un rhumatisme articulaire aigu, présenta de l'hypertrophie du cœur, un souffle diastolique localisé à gauche et une augmentation à la radiographie de l'ombre de l'artère pulmonaire: à l'autopsie, les valvules mitrale et pulmonaires étaient insuffisantes et l'aorte était le siège de lésions d'endarterite, qui par le canal artériel se propageaient à la petite circulation. Weinberger pense qu'une endarterite intense peut dans certains cas être suivie de rétrécissement.

Le travail de Mader (2), comme celui de Weinberger, s'éloigne un peu du cadre de notre sujet et comme le précédent il est entièrement consacré à l'étude clinique du rétrécissement de l'artère pulmonaire et en particulier de la sténose de la branche gauche.

Thorel (3) accorde à l'hyperpression le rôle fondamental dans la genèse de la sclérose de l'artère pulmonaire, que cette hyperpression et la stase qui l'accompagne résultent

(1) WEINBERGER, Sur le rétrécissement de l'artère pulmonaire. *Wiener klin. Woch.*, 1903, n° 42.

(2) MADER, Auscultation du cœur et des gros vaisseaux. *Wiener med. Woch.*, 1903, n° 1.

(3) THOREL, LUBARSCH et R. OSTERTAG, *Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere*, 9. Abteilung, 1903, p. 981-1037.

d'une sténose mitrale ou d'une affection pulmonaire ou pleurale, emphysème, atélectasie, pleurésie, etc.

Chez un enfant de cinq mois, Zuber (1) note un élargissement considérable de l'artère pulmonaire et de ses branches, avec hypertrophie du cœur et particulièrement du ventricule droit. Il existait quatre sigmoïdes à l'orifice pulmonaire et persistance du canal artériel. L'artère pulmonaire présentait à son origine une largeur de 13 millimètres et un diamètre de 18 millimètres à l'origine du canal artériel. L'aorte mesurée aux mêmes endroits ne présentait que 9 et 8 millimètres de diamètre. L'artère pulmonaire était d'autre part parsemée de proéminences irrégulières. Zuber admet que l'élargissement s'est produit au cours du développement avant la formation des valvules et il appuie son opinion sur les travaux de Peacock, Vierordt, Hertwig et Gegenbaur. Quant à l'épaississement et à la sclérose, il les rattache à l'augmentation de pression commandée par la persistance du canal artériel et l'hypertrophie secondaire du ventricule droit.

Phedran et Mackenzie (2) partagent l'opinion de Qwiatkovsky et accordent à la syphilis un rôle important dans le développement de la sclérose de l'artère pulmonaire.

Torhost (3) et Ehlers (4) font de bonnes études sur l'histologie normale et pathologique de l'artère pulmonaire. Dans les onze cas qu'il rapporte dans son travail, Torhost place

(1) ZUBER, Ueber einen noch nie beschriebenen Fall von hochgradiger angeborener Erweiterung der Arteria Pulmonalis *in toto*. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1904, p. 30-53.

(2) PHEDRAN et MACKENZIE, A case of massive hemorrhagic infarction of the lung due to pulmonary endarteritis and thrombosis. *Zentralblatt für Pathologie*, 1904, p. 777.

(3) TORHOST, Die histologischen Veränderungen bei der Sclerose der Pulmonalarterie. *Ziegler's Beiträge*, Bd 36.

(4) W. E. EHLERS, Zur Histologie der Arterio-sclerose der Pulmonalarterien. *Virch. Archiv*, Bd. 178, p. 427 ff.

l'origine de la sclérose de l'artère pulmonaire dans l'augmentation de pression dans la petite circulation. Quant à Ehlers, il n'émet aucune opinion sur l'origine des altérations qu'il décrit.

Les deux observations de Monckeberg (1) sont à rapprocher de celles de Romberg et de Aust, avec cette différence qu'elles sont plus complètes et mieux étudiées au point de vue anatomo-pathologique. La première est l'histoire d'une femme de 33 ans qui présentait une forte cyanose avec dyspnée intense. A l'autopsie, le ventricule droit et l'oreillette droite étaient très hypertrophiés, l'artère pulmonaire dilatée, épaissie et couverte de proéminences jaunâtres. La seconde se rapporte à un homme de 56 ans, chez lequel on notait des signes cliniques et anatomiques comparables, sauf l'existence d'une thrombose autochtone de l'artère pulmonaire.

Chez un homme de 30 ans atteint de sténose mitrale et d'hémoptysie abondante, Schwartz (2) observe une sclérose généralisée de l'artère pulmonaire avec dégénérescence athéromateuse.

Posselt (3) accorde, dans le développement des scléroses primaires de l'artère pulmonaire, un rôle aux maladies infectieuses et en particulier à la variole.

Brooks (4) partage l'opinion de Quiatkowsky, de Phedran et Mackenzie et dans le cas qu'il observe admet l'origine syphilitique de la sclérose de l'artère pulmonaire.

(1) MONCKEBERG, Ueber die gemeine Arterio-sclerose der Lungenarterie. *Deuts. med. Woch.*, 4^{re} août 1907, n° 34.

(2) SCHWARTZ, Ueber einen Fall von abundanter Lungenblutung bei Mitralstenose und hochgradiger Sclerose der Arteria pulmonalis. *Münchener med. Woch.*, n° 13, 26 mars 1907.

(3) POSSELT, Die klinische Diagnose der Pulmonalarteriensclerose. *Münch. med. Woch.*, août 1908, n° 34, p. 1625.

(4) A. BROOKS, A case of arteriosclerosis of the pulmonary vessels, cité d'après *Zentralblatt für Pathologie*, 1908.

Olaf Scheel (1) étudie cinq cas de sclérose de l'artère pulmonaire, dans quatre de ces cas il existait soit une sténose mitrale, soit une insuffisance aortique associée à une sténose ou à une insuffisance mitrale. Dans tous ces cas il y avait élargissement marqué de l'artère pulmonaire. Dans un cinquième cas, le canal artériel était perméable et la sclérose étendue jusqu'aux plus fines ramifications. Sur le tronc principal on notait un foyer calcifié. Le ventricule droit était très hypertrophié. Scheel admet l'origine mécanique de la sclérose pulmonaire et la fait succéder à l'élargissement et à la diminution de l'élasticité des vaisseaux sous l'influence d'une tension élevée.

L'important travail de Léonard Rogers (2) comprend dix observations de malades jeunes, chez lesquels existait une dilatation excessive avec athérome de l'artère pulmonaire accompagnée d'hypertrophie extrême et de dilatation du ventricule et de l'oreillette droite sans lésion valvulaire. Il s'agit d'une sclérose primaire de la petite circulation qui pour l'auteur serait presque sûrement d'origine syphilitique.

Chez un alcoolique de 33 ans, surtout grand buveur de bière, Kitamura (3) trouve une sclérose généralisée de l'artère pulmonaire. Sur tout son trajet, l'artère est dilatée et semée de nombreux épaississements jaunâtres. Le cœur est fortement hypertrophié surtout aux dépens des cavités droites ; il n'existe aucune lésion valvulaire.

Rossle (4) observe deux cas analogues à ceux de Aust, Rom -

(1) OLAF SCHEEL, Sonderabdruck aus Virchows. *Arch. für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin*, von Johannes ORTH, 1908, Band 191, p. 162, 163, 164.

(2) LÉONARD ROGERS, *The Quarterly Journal of medicine*, octobre 1908, p. 1-18.

(3) KITAMURA, *Zeitsch. f. klin. Mediz.*, 1908, LXV, 65.

(4) ROSSLE, Ueber Hypertrophie und Organkorrelation. *Münchener medizin. Woch.*, 1908, n° 8, p. 377-381.

berg et Monckeberg. Il s'agit de femmes jeunes âgées de 31 ans et de 21 ans. Chez la première, le cœur droit est hypertrophié et dilaté, l'artère pulmonaire élargie ; chez la seconde, le cœur présente les mêmes modifications ; l'artère pulmonaire est également élargie et épaissie : mais il existe en outre dans les petites branches de nombreux foyers jaunâtres qui en rétrécissent la lumière.

Sanders (1) publie une observation qui doit être rapprochée de celles de Rossle : il s'agit d'un homme de 33 ans, chez lequel le ventricule droit était très hypertrophié et dilaté, formant à lui seul la pointe du cœur. Les valvules du cœur gauche étaient normales et l'orifice tricuspide dilaté ; les petites branches de l'artère pulmonaire épaissies et rigides, semées de proéminences jaunâtres ; les branches de moyen calibre et le tronc étaient dilatés et sans élasticité. Histologiquement la tunique interne était très épaissie, mais ne présentait pas de lésions dégénératives.

En collaboration avec M. Vaquez (2), nous avons suivi et publié l'observation d'une femme jeune, qui présentait cliniquement les signes d'un rétrécissement mitral serré, avec cyanose, dyspnée et insuffisance cardiaque irréductible. A l'autopsie, le ventricule droit était très hypertrophié, l'oreillette gauche épaissie et dilatée. Les orifices mitral et tricuspide étaient le siège de lésions anciennes qui en avaient considérablement diminué le calibre ; l'artère pulmonaire, dilatée, était sur tout son trajet couverte de taches athéromateuses.

(1) SANDERS, Sclérose primaire de l'artère pulmonaire avec hypertrophie du ventricule droit. W. E. Sanders, M. D. *Archives of intern. Medicine*, 14 avril 1909, p. 257-262.

(2) VAQUEZ et GIROUX, Sclérose généralisée de l'artère pulmonaire. *Société médicale des Hôpitaux*, 24 juillet 1908.

La remarquable communication de Laubry et Parvu (1) est un bel exemple de sténose mitrale, particulièrement serrée, avec sclérose et athérome généralisé de l'artère pulmonaire.

A l'examen de 700 cadavres, Walter Fischer (2) trouve 100 cas de sclérose avec ou sans athérome de l'artère pulmonaire. Peu soucieux de la bibliographie, l'auteur néglige de mentionner la majorité des travaux antérieurs; aussi a-t-il la mauvaise fortune, malgré un long travail, de n'apporter ni des vues anatomo-pathologiques nouvelles, ni une pathogénie originale.

Si nous laissons systématiquement de côté toutes les observations qui ne renferment que des altérations limitées de l'artère pulmonaire localisées aux valvules sigmoïdes, au tronc ou aux deux branches de bifurcation, c'est-à-dire les cas de Hope, Benedikt, Crudeli, Crisp, Willigh, Weinberger, etc., nous voyons que la sclérose généralisée de la petite circulation revêt deux formes distinctes : une forme primaire étudiée par Romberg, Aust, Monckeberg et surtout par Léonard Rogers; et une forme secondaire, plus fréquente et mieux connue. Pour la première, les auteurs et en particulier Rogers ont admis un peu théoriquement peut-être une origine syphilitique. Pour la seconde, ils s'entendent presque tous pour accorder le rôle fondamental aux conditions mécaniques, à l'hypertension pulmonaire, qu'elle résulte d'altérations acquises ou de malformations congénitales, comme dans un cas de Rogers et dans ceux d'Edgren, de Zuber, de Scheel, de Foulis (3), de Josefson (4).

(1) LAUBRY et PARVU, Artério-sclérose généralisée de l'artère pulmonaire. *Société médicale des Hôpitaux*, 25 juin 1909.

(2) WALTER FISCHER, Ueber die Sclerose der Lungenarterien und ihre Entstehung. *Deutsches Arch. für klin. Medizin*, p. 230-251, Band 97, 1909.

(3) FOULIS, On a case of patent ductus arteriosus with aneurism of the pulmonary artery. *Edinb. Med. Journ.*, XXX, part. I, 1884, 17.

(4) JOSEFSON, Offenstehender Ductus Bottali nebst Atherom in den Ästen der arteria pulmonalis. *Nordiskt med. Arkiv*, Bd. 29, 1897, n° 10.

CHAPITRE II

STRUCTURE NORMALE DE L'ARTÈRE PULMONAIRE

L'examen d'une artère atteinte de sclérose avec athérome révèle des altérations anciennes, depuis longtemps en évolution, et d'une interprétation fort difficile, si l'on n'a pas au préalable une connaissance précise de la structure normale du vaisseau. C'est pour cette raison que la plupart des études anatomo-pathologiques qui suivent les observations de sclérose de l'artère pulmonaire, manquent de netteté et qu'à chaque instant on retrouve l'expression vague et trop générale d'endartérite.

A l'histologie de l'artère pulmonaire se rattachent les noms de Gimbert (1), Renaut, Retterer et Robin, Vialleton, Torhost et Ehlers.

Gimbert divise au point de vue descriptif l'artère pulmonaire en trois segments : un segment cardiaque ou sous-valvulaire, un segment valvulaire et une dernière portion sus-valvulaire ou pulmonaire proprement dite. Dans son segment pulmonaire l'artère, à un centimètre de la bifurcation, présente une tunique moyenne qui a acquis son individualité ; elle est augmentée d'épaisseur et composée d'une trame formée par des faisceaux de fibres élastiques très nombreuses et non par des lames comme dans l'aorte. Ces fibres sont surtout transversales, aussi sur des coupes perpendiculaires au grand axe du vaisseau, les voit-on dans presque toute leur longueur,

(1) GIMBERT, Thèse de Paris, 1865, p. 44.

tandis que sur des coupes longitudinales elles présentent un aspect discontinu. Ces fibres s'anastomosent entre elles et circonscrivent des espaces, allongés sur les coupes transversales, irréguliers et courts sur les coupes longitudinales. Ces espaces sont remplis par une substance amorphe qui plus loin se fenêtre, comme dans l'aorte, substituant aux fibres de véritables cloisons élastiques.

Le réseau sous-jacent à la tunique interne existe comme dans l'aorte, il est formé de fibres élastiques puissantes, la plupart transversales, allant se perdre dans la tunique moyenne. Ces fibres sont si intimement unies à la tunique sous-jacente qu'elles forment un système unissant très solide, auquel Gimbert donne le nom de réseau élastique intermédiaire.

Les fibres musculaires sont rares ; la tunique externe acquiert son indépendance et ne présente que peu de connexions avec la tunique moyenne.

D'après Gimbert, l'artère pulmonaire peut, par sa structure, être rapprochée des autres artères ; elle contient comme elles des éléments élastiques, musculaires, lamineux et une substance amorphe ; mais ces éléments sont répartis dans une proportion spéciale ; aussi, ne peut-on la comparer à l'aorte, qui à son origine est presque exclusivement élastique, tandis qu'elle est surtout celluleuse. L'aorte acquiert tout de suite ses caractères propres, tandis que l'artère pulmonaire ne les prend que loin du cœur.

D'après Renault (1), l'artère pulmonaire comprend un endothélium, une vitrée, une endartère, une tunique moyenne et une celluleuse.

L'endartère est composée de trois plans superposés, continus entre eux sur leurs limites : le premier est formé de deux ou trois lignes de cellules plates très minces, accusées surtout

(1) RENAUT, Note sur l'anatomie générale de l'endartère. *Société de biologie*, 27 avril 1878.

par la coloration de leurs noyaux ; le deuxième est plus épais, transparent et renferme des cellules de tissu conjonctif disposées dans des directions différentes. La réunion de ces deux plans constitue la couche muqueuse de l'endartère.

Le troisième plan, plus épais, est formé d'une série de lames élastiques disposées en systèmes de tentes. Entre ces lames sont de grandes cellules longitudinales, c'est la couche striée ou juxta-musculaire. :

Le premier plan comprend des cellules fixes embryonnaires situées au sein d'une substance fondamentale, hyaline, tenace et très élastique. Ces éléments en certains points sont munis de bourgeons protoplasmiques ne formant pas encore de réseau. Le plan profond de la couche muqueuse renferme des cellules à prolongements anastomotiques et parfois des cellules lymphatiques.

La couche striée est formée d'une série de lames élastiques fenêtrées, concentriques à la lumière vasculaire et constituées par des fibres et des grains d'une extrême délicatesse. Dans l'intervalle de ces lames sont logées des cellules de grand volume à gros noyau allongé parallèlement à la lumière du vaisseau. Les cellules internes de la couche striée sont des cellules connectives, les cellules externes des cellules rameuses unies entre elles par leurs prolongements. Ces dernières ont un ou deux noyaux au centre d'un fuseau protoplasmique granuleux dont la partie corticale présente une striation longitudinale, une division en baguettes cylindriques, comme on l'observe dans le protoplasma des fibres musculaires lisses.

A mesure qu'on s'éloigne du cœur, la couche muqueuse disparaît. Quant aux cellules striées, continuation dans l'endartère des fibres lisses de l'endocarde, elles se perdent dans les assises musculaires de la tunique moyenne à travers des pertes de substance signalées par Renaut et Vialleton dans la limitante élastique interne.

La tunique moyenne est formée de lames élastiques parallèles entre elles, discontinues et anastomosées par un réseau élastique. Dans les espaces qu'elles limitent sont logées les cellules musculaires et quelques rares cellules conjonctives.

L'adventice est essentiellement formée de tissu conjonctif et de grosses fibres élastiques parallèles. Les vasa vasorum qu'elle contient sont, pour Renaut, l'origine de la diapédèse amenant des cellules migratrices, dans la tunique moyenne, dans la couche striée et dans le plan profond de la tunique muqueuse ; ces cellules migratrices contribuent à la vitalité de l'endartère et peuvent se fixer sur place, en donnant naissance à du tissu conjonctif.

Parfois aussi quelques globules rouges issus des vaisseaux de l'adventice, pénètrent dans la moyenne, mais sans jamais atteindre la formation muqueuse de l'endartère.

D'après Retterer et Robin (1), l'artère pulmonaire est dans l'ensemble constituée sur le même type que l'aorte ou mieux que les carotides. A son origine elle est d'abord formée de fibres élastiques, flexueuses, anastomosées avec des fibres du tissu cellulaire qui remplit leurs mailles. Plus rapprochées à la hauteur des valvules sigmoïdes, les fibres élastiques au fur et à mesure qu'on s'élève, prennent la disposition de bandes brillantes sur les coupes. Les fibres musculaires apparaissent à la face profonde de la tunique moyenne, puis deviennent de plus en plus nombreuses, prenant la place qui dans le voisinage du cœur était réservée au tissu cellulaire. La tunique de Bichat est dans l'artère pulmonaire, plus épaisse et plus distincte que dans l'aorte, les fibres élastiques y sont plus fortes et pour la plupart longitudinales.

Vialleton (2) décrit à l'endartère de l'artère pulmonaire un

(1) RETTERER et ROBIN, *Journal d'anatomie et de physiologie*, mars 1884, p. 124.

(2) VIALLETON, Thèse de Lyon, 1885.

endothélium et une endartère vraie, cette dernière étant constituée par tous les plans situés entre l'endothélium et le premier rang de fibres musculaires de la tunique moyenne. L'endartère manque chez le fœtus à terme où l'endothélium repose directement sur la limitante et n'apparaît que tardivement dans le développement de l'individu et de l'espèce.

Vialleton étudie dans l'endartère trois formations distinctes : une formation embryonnaire ou sous-endothéliale, une couche muqueuse et une couche striée.

La formation embryonnaire ne présente guère plus de deux assises superposées ; elle comprend des cellules rameuses ou bourgeonnantes sans relation avec le fin treillis conjonctif qui occupe la substance fondamentale qui les sépare.

Au-dessous des deux assises de la couche embryonnaire, on voit sur des coupes longitudinales, de distance en distance, des lignes interrompues d'éléments cellulaires aplatis ; puis, plus profondément, la disposition des cellules devient irrégulière et comme embrouillée. Cet aspect se poursuit jusqu'à la première ligne élastique bien nette qui, située très en dedans de la limitante interne, forme la limite de la couche muqueuse.

La formation muqueuse étudiée par la méthode des lambeaux présenterait, d'après Vialleton, trois plans. Le plan superficiel se confond avec la couche embryonnaire : les éléments cellulaires ont la morphologie des cellules fixes du tissu muqueux ou connectif fœtal ; ce sont des cellules rameuses qui envoient des expansions superficielles dans la couche sous-endothéliale. La trame connective est formée par des fibres d'une extrême finesse qui filent dans tous les plans. Dans le plan moyen, les cellules fixes sont plus volumineuses, leurs ramifications plus accusées ; dans les espaces inter-cellulaires apparaissent des cellules migratrices. Les éléments de la trame connective ont subi une modification remarquable ; les fibres prennent des caractères tout à fait particuliers réel-

lement intermédiaires entre les formations élastiques et les fibres connectives. Ces fibres sont légèrement granuleuses et adaptées à une fonction spéciale, celle d'un soutènement élastique, mais permettant néanmoins une certaine laxité à l'ensemble de la formation.

La disposition de cette couche répond absolument à celle du tissu connectif muqueux au sein duquel la trame connective a déjà fait son apparition sous forme de fibres fines non encore individualisées en faisceaux distincts.

Le plan profond ne présente qu'une particularité qui lui soit propre. Situées immédiatement au-dessus ou en dedans de la première ligne du système de tentes élastiques, les cellules fixes disposées dans le sens tangentiel réalisent absolument le type des éléments cellulaires adultes du tissu conjonctif ordinaire ; ce sont de grandes cellules d'où partent de larges expansions membraniformes, puis filiformes, formant un réseau plus ou moins continu.

Pour Vialleton, le tissu conjonctif de l'endartère tout à fait embryonnaire dans la formation sous-endothéliale prend ensuite le type du tissu muqueux ; puis à mesure qu'on s'éloigne de la lumière, celui du tissu conjonctif adulte.

La formation muqueuse appartient donc au tissu connectif, mais ce dernier pour remplir les fonctions spéciales qui lui incombent a simplement modifié sa constitution. Il a gardé, quant au volume et à la disposition de ses faisceaux, l'arrangement en treillis caractéristique des premiers stades de la formation télo-formative ; mais à partir de là ses fibres ont achevé leur évolution sur un type tout à fait spécial en prenant des caractères histo-chimiques intermédiaires qui les rapprochent des formations élastiques et leur donnent par adaptation une partie des qualités de ces dernières.

La couche striée est formée de lames élastiques fenêtrées unies entre elles par des fibres obliques, dans l'intervalle des-

quelles sont placées des cellules de grand volume et à gros noyau. Sur les coupes longitudinales, la majorité de ces cellules sont sectionnées suivant leur grand axe.

Les plus superficielles sont des cellules connectives, les plus profondes de grandes cellules rameuses. Les expansions membraneuses qui unissent plus ou moins régulièrement les cellules à leurs similaires sont de deux ordres : les unes s'arborisent à la façon des expansions protoplasmiques ordinaires des cellules connectives, les autres ont la forme de longues fibres qui s'étendent au loin dans divers sens.

Les noyaux uniques ou réunis par paires occupent dans toutes les cellules une position centrale et sont entourés d'un protoplasma granuleux disposé en fuseau comme celui des fibres lisses et renfermant des grains graisseux ou pigmentaires.

Enfin le protoplasma cortical qui entoure ce fuseau présente la striation décrite par Renaut. La ressemblance est si grande entre ces cellules rameuses de la couche striée et les cellules musculaires de la tunique moyenne que ni au point de vue de l'analyse, ni à celui de la morphologie générale, il n'est possible de tracer de démarcation positive entre ces deux ordres d'éléments. Vialleton pense que pour produire une différenciation musculaire plus ou moins complète dans les couches profondes de l'endartère la nature, suivant en cela la loi d'économie de Milne Edwards, a utilisé les éléments connectifs.

L'endartère est limitée en dehors par la limitante élastique interne ; mais sur l'artère pulmonaire et l'aorte l'individualité de la limitante est moins marquée que sur les artères à type musculaire. De place en place elle fait défaut et l'endartère se continue dans la moyenne ; ce fait est surtout marqué chez le veau et le bœuf dont l'endartère est presque réduite à des formations élastiques.

L'endartère n'existe pas chez le fœtus à terme, elle n'apparaît qu'après la naissance, aux dépens de cellules rondes migrées de l'adventice, suivant un processus décrit par Renaut et Malassez. La formation embryonnaire ne s'observe que là où le sang subit des variations de pression considérables comme chez l'homme à cause de la station debout. Le coussinet élastique interposé entre l'endothélium et la tunique moyenne tend naturellement à régulariser la pression. Mais l'existence d'une couche embryonnaire et muqueuse est, comme le dit Vialleton, l'origine d'une vulnérabilité particulière et les causes morbides trouvent des tissus en instance continuelle d'organisation et qui peuvent être très aisément mis en état de variation pathologique.

Ehlers(1) et Torhost(2) utilisant les techniques histologiques modernes arrivent à une conception différente de la structure de l'artère pulmonaire. Ehlers ne parle plus d'endartère ; au-dessous de l'endothélium reposant sur la limitante élastique interne se trouve la tunique moyenne formée de deux couches distinctes, une couche interne tout à fait spéciale, dans laquelle les fibres élastiques sont ordonnées parallèlement les unes aux autres. Dans leur intervalle sont contenus de nombreux noyaux allongés qui doivent être considérés comme des noyaux de cellules musculaires. C'est la couche longitudinale d'Ehlers parfois limitée vers la profondeur par une lame élastique particulière, véritable limitante profonde. Cette couche longitudinale varie d'aspect avec l'âge : très étroite et peu distincte dans l'enfance, elle se modifie progressivement à mesure que le sujet devient plus âgé ; son épaisseur s'accroît ; ses fibres élastiques deviennent plus fortes et plus nombreuses. Chez les

(1) EHLERS, Zur Histologie der Arteriosklerose der Pulmonalarterie. *Virchow's Archiv*, 1904, Bd 178, p. 427 ff.

(2) TORHOST, Die histologischen Veränderungen bei der Sclerose der Pulmonalarterie. *Ziegler's Beiträge*, Bd 36.

sujets âgés la dernière fibre de la couche longitudinale prend une telle épaisseur qu'elle dépasse en force les autres fibres et atteint quelquefois l'épaisseur de la limitante interne. Dans ce cas seulement on peut parler d'une limitante profonde particulière.

La couche profonde, la tunique moyenne ou couche orbiculaire d'Ehlers présente dans un réseau élastique des noyaux d'aspect variable, tantôt ronds, tantôt longs ou ovales, donnant l'impression de noyaux de cellules musculaires atteints par la coupe suivant une incidence variable. Tout à fait extérieurement se trouve l'adventice formée d'un tissu musculo-conjonctif et de fines fibres élastiques.

Torhost donne de l'artère pulmonaire une description analogue ; mais il admet dans certains cas, entre l'endothélium et la limitante élastique interne, l'existence d'une couche peu épaisse de tissu conjonctif, riche en fibrilles élastiques.

Dans nos recherches sur la structure normale et pathologique de l'artère pulmonaire, notre matériel était prélevé vingt-quatre heures après la mort. Dans chaque cas nous prenions plusieurs fragments, nous permettant de voir la structure du vaisseau dans les différents segments de son trajet.

Au début nous avons essayé les différents fixateurs : liquide de Dominici, Zenker, liquide de Bouin, etc., mais ne leur trouvant pas d'avantage réel sur le formol à 10 0/0, c'est à ce dernier que nous avons eu le plus souvent recours.

Une partie de nos pièces était incluse à la paraffine, et destinée à l'étude histologique ou histo-pathologique du vaisseau ; l'autre, coupée à congélation, était consacrée à l'étude des dégénérescences.

Pour la coloration de nos coupes, nous avons suivi les techniques nouvelles, utilisant pour le tissu élastique la fuchseline de Weigert (1) et l'orcéine ; pour le tissu musculaire,

(1) C. WEIGERT, Ueber eine Methode zur Färbung elastischen Fasern. *Centralb. f. allgemeine Pathol. u. pathol. Anatomie*, 1^{er} mai 1898, p. 289.

l'hématéine au fer suivant la technique de Weigert (1); pour le tissu conjonctif, le Van Gieson. Quant à la dégénérescence graisseuse, nous l'avons étudiée à l'aide de l'acide osmique et surtout de la méthode de Fischer.

La fuchseline nous a paru préférable à l'orcéine, elle permet de colorer en quelques minutes le tissu élastique, alors qu'il faut avec l'orcéine dix minutes ou un quart d'heure en chauffant légèrement la préparation. L'hématoxyline au fer est le meilleur colorant nucléaire, surtout après la fuchseline qui gêne l'action des bleus (bleu polychromé, bleu de toluidine). Cependant elle a l'inconvénient de colorer rapidement et fortement la préparation; aussi est-il bon de décolorer pendant un temps variable avec l'acide chlorhydrique à un pour cent.

La méthode de Fischer (2) est le procédé de choix pour l'étude de la dégénérescence graisseuse; elle donne de meilleurs résultats que l'acide osmique et permet de voir simultanément le tissu élastique coloré en bleu noir et la graisse en rouge. Mais c'est une méthode un peu longue et minutieuse. Aussi, dans certains cas nous sommes-nous contenté de mettre les coupes faites à congélation dans une solution de Sudan III, additionnée de quelques gouttes d'acétone. Au bout de vingt-quatre heures la graisse était fortement teintée en rouge, et il suffisait de colorer le fond de la préparation par l'hématéine ou l'hématoxyline.

L'étude comparative de l'artère pulmonaire à différents moments de la vie intra-utérine et après la naissance nous a montré que sa structure subissait un remaniement profond et progressif dès que la petite circulation devenait chargée d'une

(1) C. WEIGERT, Eine kleine Verbesserung der Hämatoxylin van Gieson Methode. *Zeitschrift f. wissenschaft. Mikroskopie*, vol. 21, 1904, p. 1.

(2) FISCHER, Weiteres zur Technik der Elastinfarben. *Virchow's Archiv*, vol. 172, p. 517.

fonction. Si chez l'embryon et le fœtus la constitution histologique de l'artère pulmonaire demeure identique, dans une sorte de repos ou d'indifférence ; après la naissance, sous l'influence de conditions mécaniques nouvelles, elle subit une sollicitation qui est la raison fondamentale d'une formation surajoutée, l'endartere de Renaud et Vialleton, la couche longitudinale d'Ehlers.

Examinée chez douze fœtus, âgés de trois mois, six mois, ou à terme, l'artère pulmonaire nous a paru présenter une même structure générale. L'endothélium était tombé sur la plupart des coupes en totalité ou en partie et la lumière du vaisseau était limitée par une limitante élastique forte, bien colorée par la fuchseline et flexueuse par endroits. La moyenne était constituée par des fibres élastiques, parallèles entre elles et peu sinueuses. Beaucoup moins épaisses que la limitante interne ces lames élastiques ne présentaient entre elles que de rares fibrilles anastomotiques. Dans les espaces limités par la charpente élastique se trouvaient logés des éléments cellulaires pour la plupart sectionnés suivant leur grand axe sur les coupes transversales. Ces éléments présentaient un noyau ovalaire, entouré d'un protoplasma à longs prolongements. C'étaient des cellules rameuses envoyant des anastomoses aux cellules voisines dans l'intervalle des fibres élastiques et à travers ces dernières aux plans cellulaires voisins.

L'adventice bien limitée de la moyenne paraissait complètement dépourvue de tissu élastique : chez les fœtus de trois et six mois, elle était riche en vasa vasorum perdus au milieu d'un tissu conjonctif lâche, formé de fibres délicates entrecroisées et recouvertes de quelques cellules conjonctives. Chez les fœtus à terme l'adventice renfermait quelques fibrilles élastiques ou des grains ovalaires présentant les réactions histochimiques de l'élastine. Sur des coupes du poumon prélevées dans le voisinage du hile, l'artère pulmonaire conservait le

même plan de structure, c'est-à-dire essentiellement une charpente élastique et un réseau de cellules rameuses.

L'étude histologique de l'artère pulmonaire chez des sujets normaux, morts pour la plupart d'affections chirurgicales et âgés de 2 à 40 ans, nous a permis de suivre l'évolution progressive de la formation longitudinale d'Ehlers. Dans chaque cas, nous faisons des coupes transversales et longitudinales, ces dernières ayant l'avantage de montrer avec plus de netteté la constitution de la tunique moyenne.

Notre attention a surtout porté sur les segments hilaire et intra-pulmonaire, car c'est là que les altérations se localisent avec le plus de fréquence et le plus d'intensité.

Avec Ehlers, nous avons remarqué que malgré le plus grand soin dans le prélèvement des pièces, l'endothélium était souvent desquamé et que la lumière du vaisseau était bordée par une limitante élastique interne. Cette limitante présente quelques inflexions irrégulières, mais toujours peu marquées ; elle manque parfois d'homogénéité et semble résulter de l'accolement de plusieurs fibrilles.

La tunique moyenne sous-jacente à la limitante interne est formée de deux zones : l'une interne, d'épaisseur variable mais toujours moins développée, est la couche longitudinale d'Ehlers, l'autre externe, plus épaisse, est la couche orbiculaire du même auteur.

La couche longitudinale est formée d'une charpente conjonctive élastique et d'éléments cellulaires. Les fibres élastiques sont rectilignes ou peu infléchies, parallèles les unes aux autres et unies entre elles par des anastomoses obliquement dirigées. Dans les mailles du réseau élastique sont disposées les cellules, coupées pour la plupart suivant leur grand axe sur les coupes longitudinales. Cependant un certain nombre sont intéressées obliquement ou transversalement.

Sur les coupes transversales, on peut observer d'une façon

inconstante au-dessous de la limitante, une ou deux assises de cellules qui alternent d'un plan à l'autre et sont disposées perpendiculairement aux assises sous-jacentes. Au-dessous d'elles, sur les coupes transversales, on trouve plusieurs plans cellulaires sectionnés transversalement et dont les éléments présentent la morphologie des cellules musculaires.

Le plus souvent, cette couche longitudinale ne présente aucune limite nette vers la profondeur. Rien ne la sépare de la couche profonde, si ce n'est l'orientation différente des cellules musculaires et l'aspect particulier de son tissu élastique. Ce n'est qu'exceptionnellement, comme l'a d'ailleurs dit Ehlers, qu'une fibre élastique plus forte est interposée aux deux segments du vaisseau, pour former une limitante particulière.

Le segment externe de la tunique moyenne est toujours plus développé et plus épais que le segment interne, mais dans un rapport qui manque de fixité et varie avec l'âge.

La couche orbiculaire a une charpente élastique dont l'aspect diffère profondément de celui de la couche longitudinale ; les lames élastiques sont plus fortes, plus espacées, elles sont moins rectilignes et présentent des inflexions à grand rayon. Elles sont fenêtrées de place en place et ménagent ainsi des points de passage entre les différentes assises musculaires.

Le long de ces lames élastiques sont appliquées des bandes de tissu conjonctif, et entre elles les unissant intimement, existe un riche réseau de fibrilles élastiques orientées dans tous les sens.

Les éléments cellulaires de la couche orbiculaire sont retenus dans les mailles élastiques. Les cellules musculaires sont pour la plupart sectionnées transversalement sur les coupes longitudinales. Un certain nombre d'entre elles sont, au contraire, intéressées obliquement ou suivant leur grand diamètre et appliquées le long des lames élastiques.

Entre les lames élastiques profondes de la formation orbiculaire le tissu conjonctif devient plus abondant et la fusion avec l'adventice se fait sans démarcation tranchée. Parfois on observe dans cette couche profonde de la tunique moyenne quelques cellules rondes venues par migration de l'adventice et aussi, mais très rarement, quelques vasa vasorum dans le tiers externe.

Au hile l'adventice est essentiellement constituée par un tissu conjonctivo-élastique, par des vaisseaux et des nerfs. Le tissu élastique est formé de fibres fortes dans le voisinage de la tunique moyenne, mais de plus en plus grêles à mesure qu'on pénètre dans la profondeur. Elles ne sont visibles que sur une partie de leur trajet et sont richement anastomosées par un système de fibrilles plus fines disposées dans tous les sens. Le tissu conjonctif comprend des fibrilles ou des faisceaux, coupés suivant des incidences variables et présentant accolées à leur surface quelques rares cellules conjonctives.

En s'éloignant du hile, la structure conserve la même disposition générale ; il y a simplement réduction des différents éléments ; cependant la limite est mieux marquée entre la moyenne et l'adventice, ce qui paraît tenir à la diminution du tissu élastique dans cette dernière tunique.

Enfin, à mesure que le calibre diminue, l'artère pulmonaire perd progressivement les caractères qui lui sont propres, elle prend le type musculaire, c'est-à-dire un type histologique général.

Cette structure n'est pas réalisée d'emblée, mais lentement acquise par suite de l'adaptation à une pression progressivement croissante dans la petite circulation. L'endartère de Renaut et Vialleton, la formation longitudinale d'Ehlers absentes chez le fœtus et le nouveau-né, s'individualisent de bonne heure et apparaissent déjà distinctes chez l'enfant de deux ans. A partir de cet âge elles s'accroissent jusqu'à la fin de la

croissance, par néoformation de fibres élastiques d'après Jores (1), Aschoff (2), Hallenberger (3), Voigt, par transformation de cellules embryonnaires migrées de l'adventice pour Renaut et Vialleton. Ces formations sont propres aux gros vaisseaux dans lesquels règne une pression élevée et sujette à de grandes oscillations. Tandis que chez l'homme, à cause de la station debout, la couche longitudinale acquiert son complet développement, chez les quadrupèdes où le sang s'engage d'une façon tangentielle elle n'existe qu'à l'état d'ébauche, comme l'a montré Vialleton, et comme nous l'avons constaté nous-même dans des recherches sur la structure de l'artère pulmonaire du bœuf, du veau et du mouton. Cette couche longitudinale doit donc être considérée comme intimement liée aux conditions mécaniques de la petite circulation qui en sont la raison même. C'est là une notion fondamentale sans laquelle il est impossible de comprendre et d'interpréter les modifications anatomiques de l'artère pulmonaire.

On sait d'autre part qu'une sollicitation anormale provoque dans tout tissu une réaction dans le sens de sa fonction et que, suivant l'intensité ou la nature de la sollicitation, ce tissu s'adapte ou s'altère, s'hyperplasie ou dégénère. C'est une loi d'anatomie et de physiologie générale, à laquelle, comme nous le verrons, obéit l'artère pulmonaire, dans ses modifications réactionnelles et ses variations pathologiques.

(1) JORES, *Wesen und Entwicklung der Arteriosclerose*. Wiesbaden, 1903.

(2) ASCHOFF, *Ueber Atherosclerose und Andere-Sclerosen des Gefäßsystems. Beihefte zur medizinischen Klinik*, 1908, n° 1.

(3) HALLENBERGER, *Ueber die Sclerose der Arteria radialis. Archiv für klinische Medizin*, 1906, Bd 87.

CHAPITRE III

HISTOLOGIE DE LA SCLÉROSE ET DE L'ATHÉROME DE L'ARTÈRE PULMONAIRE

L'examen systématique de l'artère pulmonaire, au cours de cent quatre-vingts autopsies, ne nous a permis de réunir que sept cas d'athérome généralisé. L'athérome est donc une lésion rare dans la petite circulation, comme en font foi les tables de Lobstein, de Rokitansky, de Huchard, alors qu'il est une altération banale dans le système artériel aortique. L'examen histologique de quatre-vingts de ces cas nous a montré, au contraire, que la sclérose était moins exceptionnelle : qu'elle pouvait même être très précoce dans certaines conditions et en particulier au cours de la tuberculose, ou apparaître comme une modification évolutive à partir d'un certain âge, qui nous a paru osciller autour de cinquante ans.

Outre la sclérose et l'athérome, on peut noter aussi l'existence de petites taches jaunes décrites par Virchow, mais qui ne doivent pas être confondues avec la sclérose et l'athérome.

Les petites taches jaunes de Virchow, étudiées par Eymery, Ehlers, Jores, apparaissent sous l'aspect d'altérations très limitées ; elles ont la forme de points jaunâtres peu étendus et peu saillants, ou de stries linéaires de même coloration, allongées dans le sens du courant sanguin. Ces modifications sont très discrètes, et dans leur intervalle, l'artère conserve sa teinte, sa transparence et son épaisseur normales.

Dans l'athérome pulmonaire, au contraire, les altérations

sont très marquées et presque confluentes. Fait important à retenir, alors que dans le système artériel aortique, l'athérome frappe avec une prédilection remarquable la crosse de l'aorte dans la petite circulation, il respecte d'une façon générale le tronc de l'artère pulmonaire et ses deux grosses branches de bifurcation. C'est au hile que les lésions apparaissent pour s'étendre ensuite à tout le segment intra-pulmonaire du vaisseau. Les taches athéromateuses revêtent une morphologie variable avec le calibre de l'artère ; tantôt arrondies et bien limitées, tantôt à contours irréguliers et déchiquetés, ces taches ne laissent entre elles que des zones peu étendues où l'artère paraît épaissie et moins transparente qu'à l'état normal. Au hile, les taches présentent une coloration blanc jaunâtre, elles sont isolées, régulières, arrondies ou ovalaires et légèrement saillantes. Sur une coupe perpendiculaire elles apparaissent comme une masse jaunâtre, ni friable, ni calcaire, limitée en dedans par les plans internes de la couche longitudinale, en dehors par la couche orbiculaire. Dans les branches d'un calibre moyen et dans les petites ramifications, les lésions sont plus diffuses et prennent l'aspect de traînées jaunâtres, disposées parallèlement au grand axe du vaisseau.

Aux points de bifurcation de l'artère, les lésions sont particulièrement marquées et l'orifice des branches secondaires est entouré par un épaississement uniforme, ou par des taches disséminées.

L'artère pulmonaire peut enfin être atteinte de sclérose, sans athérome. Cela s'observe surtout chez les vieillards, chez les tuberculeux, les emphysémateux. Elle est dilatée dans tout son trajet, épaissie, et au lieu de sa transparence habituelle elle prend une coloration d'un jaune un peu terne et présente parfois des plissements de la couche longitudinale parallèles à son grand axe.

L'étude de nombreux cas nous a permis de suivre les diffé-

rentes étapes de la sclérose de l'artère pulmonaire. Au début existe une phase réactionnelle, plus nette à observer sur les artérioles à cause de la simplicité de leur structure. Sur le tronc et sur les grosses branches, la richesse en tissu élastique et musculaire rend plus délicates la recherche et l'interprétation des phénomènes d'hyperplasie. Cependant on peut voir parfois des phénomènes réactionnels, généralisés ou localisés. Dans le premier cas, il y a épaissement de l'artère, surtout aux dépens de la couche longitudinale, qui est plus riche en tissu élastique et musculaire; dans le second cas, l'artère peut être doublée d'épaisseur et le segment hyperplasié forme une saillie vers la lumière du vaisseau.

Ces modifications sont particulièrement nettes sur les artérioles à type musculaire. La limitante élastique se clive soit en deux fibres secondaires, soit en plusieurs fibres, donnant l'apparence d'une véritable dissociation. Dans le premier type on voit une fibre émanée de la limitante, le plus souvent en dedans du côté de la lumière, parfois en dehors du côté de la tunique moyenne. Cette fibre élastique s'éloigne d'abord en s'amincissant, puis se rapproche progressivement de la limitante pour s'unir à elle de nouveau en formant avec elle un espace allongé. Cet espace a une étendue variable, pouvant occuper la moitié et même les deux tiers de la circonférence du vaisseau; il contient des fibres musculaires coupées perpendiculairement à leur grand axe et présentant l'aspect de masses protoplasmiques, arrondies ou quadrangulaires, tassées les unes contre les autres et renfermant ou non un noyau central. Ces éléments musculaires, néoformés ou modifiés dans leur orientation, ont donc une direction perpendiculaire à celle des éléments musculaires normaux qui sont disposés transversalement. Dans le second type, la limitante est dissociée en un nombre variable de fibres secondaires, dans l'intervalle desquelles sont logés les éléments musculaires, coupés

perpendiculairement à leur grand axe. Dans les deux cas il y a donc hyperplasie du tissu musculaire et élastique, c'est-à-dire des modifications analogues à celles qu'on observe sur les grosses branches, mais avec plus de netteté. Les phénomènes d'adaptation qui se passent dans les artérioles comportent à notre avis une signification intéressante. Si nous comparons les artérioles aux grosses branches, nous voyons qu'au point de vue de l'histologie et de la physiologie générale, rien ne les distingue, puisqu'elles sont formées des mêmes éléments et qu'elles assurent une même fonction. Au point de vue fonctionnel, il est légitime d'assimiler la limitante des artérioles à la couche longitudinale des gros troncs ; l'une et l'autre ont leur raison d'être dans la pression vasculaire ; si elles n'ont pas la même importance, c'est que dans les petits vaisseaux la pression est basse et peu variable, tandis que dans les artères d'un certain calibre elle est élevée et soumise à de fortes oscillations. Il est curieux et fort intéressant de remarquer qu'une augmentation de pression, qu'une surcharge fonctionnelle provoque dans les artérioles comme phénomènes réactionnels des modifications histologiques qui sont l'ébauche d'une formation normale dans les grosses branches du même vaisseau.

Les altérations de l'artère pulmonaire intéressent d'abord la couche longitudinale et souvent même s'y limitent ; ce n'est qu'exceptionnellement et toujours tardivement qu'elles atteignent la couche orbiculaire. Ces altérations peuvent être localisées comme dans les petites taches jaunes de Virchow, ou généralisées quand il s'agit de sclérose ou d'athérome véritable.

Les taches jaunes de Virchow, étudiées par Eymery, Brunning, Ehlers, Jores, sont caractérisées par des altérations localisées de la couche longitudinale : fragmentation des fibres élastiques, dégénérescence graisseuse. Pour Virchow, Eymery, ce seraient des lésions différentes de l'athérome ; pour Jores,

au contraire, elles seraient les premières manifestations de l'artério-sclérose. Il nous semble difficile d'admettre l'opinion de Jores, à cause de la limitation des lésions, de leur existence parfois à un âge jeune, sur des artères qui présentent en dehors d'elles une structure normale ; enfin, en raison de l'absence de taches jaunes sur des artères qui peuvent être le siège d'une sclérose généralisée.

La sclérose et l'athérome de l'artère pulmonaire débutent par des altérations du tissu élastique et musculaire. Il est impossible de préciser si les modifications y sont simultanées ou successives, étant donné qu'on s'adresse toujours à des processus anciens et depuis longtemps en évolution. Le tissu élastique présente d'abord des changements histo-chimiques ; au lieu de prendre par la fuchseline la coloration normale violet-noir, il se teinte franchement en noir. D'autre part, les fibres sont souvent irrégulières ; elles n'ont plus une épaisseur régulière et paraissent moniliformes. En même temps, leur élasticité est diminuée, et quoique au début elles aient encore conservé leur continuité, elles ont un aspect rigide et cassant. Les fibres les premières atteintes ne sont pas celles qui bordent la lumière du vaisseau, mais les fibres plus profondes à mi-chemin de la couche orbiculaire. Quand les altérations ne sont pas trop avancées, il n'est pas rare de trouver dans la couche longitudinale une fibre plus forte qui la clive et limite dans la profondeur les parties altérées. Lorsque les modifications sont plus anciennes, intéressant tout le segment interne, on peut trouver une formation analogue, à trajet parfois irrégulier, et séparant la couche orbiculaire des zones en voie de régression.

Après avoir subi ces changements morphologiques, les fibres élastiques privées de leur propriété fondamentale se rompent et apparaissent alors discontinues, formées de points ou de fragments juxtaposés en série linéaire. Pendant quelque temps,

elles sont encore reconnaissables, grâce à cette disposition ; puis la fragmentation continuant, elles sont réduites à des débris semés sans ordre dans la couche longitudinale et dont la nature ne peut être précisée que par les colorations électives.

Quand ces phénomènes ne sont pas à un stade trop avancé, on peut voir de nombreuses assises élastiques interrompues de place en place, et saisir simultanément deux moments pathologiques de l'artère, la phase d'hyperplasie et le début des phénomènes régressifs.

Pendant que le tissu élastique de la couche longitudinale subit ces modifications progressives, et que finalement il peut disparaître complètement, la couche orbiculaire et l'adventice conservent leur structure normale. Ce n'est, en effet, que très tardivement et dans certains cas seulement, que la couche profonde de la tunique moyenne est intéressée dans ses éléments essentiels.

Le tissu musculaire de la couche longitudinale semble soumis simultanément aux mêmes altérations régressives. Le noyau prend des aspects variables ; son volume diminue, ses bords deviennent irréguliers, parfois il prend d'une façon intense les colorants basiques ; d'autres fois il perd toute structure et apparaît comme une tache claire que limite une mince bordure ayant fixé les colorants nucléaires. Dans certains cas, il est d'un volume extrêmement diminué et réduit à une petite masse punctiforme. Le protoplasma de la cellule musculaire prend, au cours de ses modifications pathologiques, des aspects très variés, il peut se fragmenter en petites masses ayant conservé leur affinité pour les colorants électifs, plus souvent il prend un aspect aréolaire et se parsème de vacuoles. Parfois il n'est coloré qu'à la périphérie, ménageant ainsi autour du noyau un halo clair ; cette dernière disposition peut s'accroître et atteindre le protoplasma dans son entier, et la cellule

musculaire reste reconnaissable, mais prend l'aspect, comme le dit Josué (1), des cellules du cartilage.

La topographie de la dégénérescence musculaire est calquée sur celle du tissu élastique; longtemps elle se limite à la couche longitudinale, mais tardivement elle peut intéresser le segment profond de la tunique moyenne.

Sur les coupes traitées par la méthode de Fischer, ou simplement par le Sudan III, on note une dégénérescence graisseuse, plus ou moins accentuée, mais toujours plus marquée là où existent des taches jaunes. Cette dégénérescence graisseuse présente toujours son maximum d'intensité à la limite des deux segments normaux de la tunique moyenne, revêtant en ces points l'aspect de larges espaces d'un rouge vif. En dedans de cette zone, la graisse se présente sous la forme de taches, plus ou moins étendues et de forme variable, mais dans certains cas elles conservent la morphologie et la disposition générale des éléments musculaires préexistants. Sur les coupes colorées uniquement par le Sudan III et l'hématoxylyne ou l'hématéine, on voit dans les régions altérées de grandes cellules à longs prolongements, dont le protoplasma est le siège d'une dégénérescence graisseuse uniforme ou apparaît bourré de granulations rouge vif. Ces transformations sont longtemps systématisées à la couche longitudinale; mais elles peuvent, dans les processus anciens, s'étendre à la couche orbiculaire et intéresser discrètement un certain nombre de ses éléments musculaires, surtout dans ses plans internes.

Pendant que ces modifications tendent à supprimer dans leur fonction les éléments fondamentaux du segment interne de la tunique moyenne, des phénomènes réactionnels apparaissent; les uns sont précoces et semblent succéder aux altérations des tissus musculaire et élastique, les autres sont

(1) Josué, *Traité de l'artério-sclérose*, 1909.

Giroux

tardifs et succèdent aux stades avancés. Ces derniers s'observent sur les artères profondément altérées; ils consistent dans une infiltration calcaire, visible seulement à l'examen microscopique, sous l'aspect de blocs de dimensions variables, vivement colorés par l'hématéine et siégeant surtout à la limite des couches longitudinale et orbiculaire. Cette infiltration calcaire doit être extrêmement rare dans le domaine de l'artère pulmonaire, puisque nous ne l'avons constatée qu'une seule fois; nous verrons ultérieurement qu'il est possible d'en comprendre à la fois l'existence et la rareté.

Les phénomènes réactionnels plus précoces sont caractérisés essentiellement par l'exode dans la couche longitudinale de petites cellules rondes, en nombre variable, mais qui paraît toujours plus grand quand les altérations sont depuis longtemps en évolution. Ces cellules n'atteignent jamais la lumière du vaisseau, elles semblent venir de l'adventice et migrer à travers la couche orbiculaire, car on peut les trouver dans ces deux tuniques de la paroi artérielle. Leur migration terminée, elles modifient leur morphologie, en vue d'une adaptation fonctionnelle; leur noyau grandit, et réduisant sa chromatine il apparaît plus clair; leur protoplasma s'étend et pousse une pointe de chaque côté; finalement elles se transforment en grandes cellules à longues expansions anastomotiques. Dans le réseau ainsi formé s'élabore de l'élastine et du collagène; l'élastine revêt la forme de fines fibrilles colorées en violet pâle par la fuchseline, et d'une vitalité précaire; le tissu conjonctif néoformé prend par le Van Gieson une coloration rouge vif et paraît frappé de dégénérescence hyaline.

Pendant que ces processus histo-pathologiques remanient la structure de la couche longitudinale, la couche orbiculaire et l'adventice conservent leur constitution normale. Exceptionnellement quelques petites taches de dégénérescence graisseuse peuvent intéresser la zone profonde de la tunique

moyenne ; la celluleuse présente aussi dans certains cas un épaississement de ses vaisseaux ; mais ce sont là des lésions contingentes juxtaposées à celles de la couche longitudinale, sans qu'il existe entre elles de rapport rigoureux.

Les artérioles n'atteignent pas le stade dégénératif et semblent rester à la période réactionnelle du début, peut-être à cause d'une spécialisation moins avancée ou de la nature des facteurs déterminants, incompatibles avec une longue survie.

L'artère pulmonaire dans ses variations pathologiques passe donc par deux stades : un stade d'hyperplasie aux dépens du tissu musculo-élastique préexistant et un stade de dégénérescence avec ou sans athérome. Dans cette seconde période existent encore des phénomènes réactionnels, avec néoformation conjonctive et élastique, mais ces phénomènes sont incomplets bien qu'ils dépendent de processus histologiques analogues à ceux qu'admet Renaut pour la formation de l'endartère : c'est-à-dire migration et fixation de cellules rondes, venues de l'adventice.

CHAPITRE IV

HISTOGENÈSE ET PATHOGENIE DE LA SCLÉROSE ET DE L'ATHÉROME DE L'ARTÈRE PULMONAIRE

La sclérose et l'athérome du système artériel aortique ont reçu pour les expliquer diverses interprétations, dont nous ne retiendrons que les principales : la théorie de l'artérite, la plus communément admise aujourd'hui, et les théories de Thoma et d'Hippolyte Martin, qui eurent l'une et l'autre à des moments différents, un grand retentissement.

A la théorie de l'artérite se rattachent les noms de Virchow, Cornil et Ranvier, Brault (1), Koester (2), Aufrecht (3), etc. Pour Cornil et Ranvier (4) l'artério-sclérose et l'athérome sont le résultat d'une inflammation lente ; l'athérome présente un premier stade passif représenté par un dépôt primitif de granulations graisseuses dans la couche profonde de l'endartère ; cette nécrobiose détermine une irritation lente, qui aboutit à la multiplication des fibres conjonctives, à l'épaississement consécutif de la tunique interne et à l'extension inflammatoire aux autres tuniques (stade actif et secondaire d'endopériartérite).

Hippolyte Martin (5) s'exprime ainsi : « C'est par la face

(1) BRAULT, *Les artérites, leur rôle en pathologie* (Collection Léauté).

(2) KOESTER, *Sitzungber. d. niederrhein. Gesellsch.*, 1875. *Berlin. klin. Woch.*, 1875, n° 23 et 1876, n° 31.

(3) AUFRECHT, *Die Genese der Arterio-sclerose. Deuts. Zeit. f. klin. Mediz.*, avril 1908.

(4) CORNIL et RANVIER, *Manuel d'Histologie pathologique*.

(5) HIPPOLYTE MARTIN, *Revue de médecine*, 1881.

profonde de la tunique externe que pénètrent les artérioles nourricières de la paroi du vaisseau. Or si on examine attentivement toutes ces fines artères qui cheminent en tous sens, dans un tissu conjonctif d'ailleurs normal, on les trouve généralement saines, à l'exception de celles qui correspondent au foyer athéromateux. A ce niveau l'artériole nourricière de la région dégénérée présente, surtout lorsqu'elle a été sectionnée bien perpendiculairement à son grand axe, une endartérite proliférative qui, dans le cas où le foyer athéromateux est réduit à l'état de caverne, oblitère presque entièrement la lumière du vaisseau de façon à rendre presque impossible la circulation sanguine. C'est là une lésion qui ne fait jamais défaut, mais elle est parfois difficile à constater et il est bon d'être prévenu afin de ne pas la laisser inaperçue. »

Dans une ingénieuse théorie physiologique, Thoma (1) explique l'artério-sclérose par l'adaptation des parois artérielles à leur contenu. A l'état normal, quand la quantité de sang augmente ou diminue, l'aorte, grâce à son élasticité et à sa contractilité, se dilate ou se rétrécit et le courant sanguin conserve la même vitesse. Mais quand l'élasticité est diminuée soit par suite d'un surmenage fonctionnel, soit comme conséquence d'infections générales, ou d'intoxications par l'alcool ou le plomb, soit enfin par une faiblesse congénitale, il y a formation de tissu conjonctif dans la tunique interne et adaptation de l'artère à son contenu. Thoma appuie sa théorie sur deux séries d'arguments : sur des faits expérimentaux et sur les modifications anatomiques que subit le système aortique après la suppression de la circulation placentaire. Dans ses recherches avec ses élèves Kæfer (2), Luntz, Luck (3),

(1) THOMA, *Virchow's Archiv*, vol. 93, p. 443 ; vol. 95, p. 294 ; vol. 104, p. 209 et 401 ; vol. 106, p. 421. *Verhandl. d. Naturforscherversammlung*. Düsseldorf, 1898.

(2) KÆFER et THOMA, *Virchow's Archiv*, 1889, vol. 116, p. 1.

(3) LUCK, Dissert. Dorpat, 1889.

Sack (1), Westphalen (2) et Bregmann (3), Thoma remarque qu'au début de l'artério-sclérose les artères sont plus dilatables et moins élastiques, alors que des propriétés contraires coïncident avec les stades plus avancés. Thoma constate d'autre part qu'après la fermeture du canal artériel et la suppression de la circulation placentaire, il y a formation de tissu conjonctif dans la tunique interne de l'aorte jusqu'à l'origine de l'artère ombilicale, et il explique cette modification de structure, par la diminution de la masse sanguine et l'adaptation de l'aorte à des conditions circulatoires nouvelles. Le premier temps de l'artério-sclérose serait donc pour Thoma une diminution de l'élasticité à laquelle succéderait une formation conjonctive compensatrice suivie de dégénérescence.

Aucune de ces théories ne résiste à la critique, car elles ont toutes le défaut d'être trop générales et de ne pas cadrer avec la réalité des faits. La théorie de l'artérite a été combattue par Marchand (4), Ribbert (5), Chiari (6), Reich, Orth, Jores (7) et Josué (8). Pour tous ces auteurs, l'artério-sclérose ne relève pas de processus inflammatoires.

Jores et plus tard Josué ont bien montré et bien différencié les caractères anatomiques de l'endartérite et de l'artério-sclérose.

(1) SACH, La phlébo-sclérose et ses relations avec l'artério-sclérose. *Virch. Arch.*, 112.

(2) WESTPHALEN, *Recherches histologiques sur la structure de quelques artères*. Diss. Dorpat, 1886.

(3) BREGMANN, Dissert. Dorpat, 1890.

(4) MARCHAND, Artères dans la *Realencyclopædie d'Enlenburg*, II, 1894.

(5) RIBBERT, *Spez. Pathologie*, p. 67.

(6) CHIARI, *Sitzungsber. Prag. med. Woch.*, 1898, n° 1.

(7) JORES, Sur la reformation des fibres élastiques dans la tunique interne au cours de l'endartérite. *Ziegler's Beiträge*, 24-3, 1898 ; — Histogénèse de la prolifération de la tunique interne dans les petites artères. *Verhandl. d. pathol. Gesellsch.*, V, 1903 ; — Sur la régénérescence et la nouvelle formation du tissu élastique. *Ziegler's Beiträge*, 27-3, 1900.

(8) JOSUÉ, *Traité de l'artério-sclérose*, 1909, p. 60, 61.

Jores distingue deux formes d'épaississement de la tunique interne, l'une qui s'observe dans l'artério-sclérose ; l'autre, dans l'endarterite.

Dans la première, il y a épaississement hyperplastique de la tunique interne, c'est-à-dire néoformation élastique aux dépens de la limitante interne qui se clive ou se dissocie en un nombre variable de lamelles secondaires. Au cours de l'endarterite les modifications histologiques sont différentes ; il y a prolifération régénérative du tissu conjonctif de la tunique interne, sans participation de la limitante élastique qui dans les cas purs conserve sa structure normale. Parfois, existe en même temps une infiltration de cellules rondes autour des vasa vasorum et, dans les processus lents, une néoformation élastique dans la tunique interne proliférée.

Josué partage l'opinion de Jores et montre nettement les caractères qui différencient l'artério-sclérose de l'artérite. « Dans l'artérite la lame élastique interne ne subit pas de dédoublement par clivage et l'on n'observe pas les transformations dégénératives des éléments musculaires et élastiques. On constate en dedans de la lame élastique interne une prolifération plus ou moins active d'abondance et d'étendue variables. Celle-ci amène un épaississement uniforme de la tunique interne ou la formation de bourgeons et d'élevures plus ou moins réguliers. Quand l'évolution est subaiguë et suffisamment lente, des fibres élastiques peuvent se développer dans le tissu conjonctif nouvellement formé, mais on ne trouve jamais de dédoublement par clivage de la lame élastique interne. Les autres tuniques ne sont pas indemnes et il n'est pas rare de constater des amas leucocytaires dans la tunique moyenne et dans l'adventice. »

La théorie d'Hippolyte Martin admise par Rindfleisch a été vivement combattue par Brault (1) à l'aide d'arguments défini-

(1) BRAULT, *Les artérites. Leur rôle en pathologie*, p. 60-63.

tifs. « Tout d'abord, dit cet auteur, l'anatomie nous apprend que les artérioles de l'adventice se résolvent en capillaires de fin calibre dont la distribution ne s'étend pas à la moitié externe de la couche musculo-élastique ; que, par suite, aucune de ces artérioles ne commande, comme celles des organes où se produisent les infarctus, un territoire de forme conique dont le sommet correspondrait exactement au point oblitéré. Le réseau terminal des artérioles de l'adventice forme, au contraire, dans son ensemble, un système anastomotique de forme cylindrique, parallèle à la direction du vaisseau, mais toujours situé à une grande distance de la lame élastique interne.

Il est difficile, par suite, d'admettre que l'oblitération d'une artériole de la tunique externe produise une lésion limitée au niveau de l'endartère.

D'après cela, il est presque inutile de faire cette autre objection que, dans les examens qui ont été présentés comme favorables à cette théorie, les artérioles examinées ne correspondaient pas exactement au territoire de l'aorte malade. Il est en effet bien évident que, puisque la base du cône vasculaire n'atteint pas la surface interne de l'aorte, que la lésion soit limitée à une artériole ou étendue à plusieurs, elle doit rester sans effet. » Brault conclut à la non-existence d'une relation entre l'état des vaisseaux de l'adventice et celui de l'endartère. Souvent, on observe une intégrité absolue des artérioles dans toute la hauteur d'un segment d'artère, où se trouvent des plaques indurées et athéromateuses. On observe en outre que les artérioles sont rarement oblitérées, mais simplement rétrécies ; or, le simple rétrécissement est incapable de produire des altérations régionales ou partielles. D'autre part, ces mêmes altérations peuvent se retrouver sur des vaisseaux dépourvus de vasa vasorum, fait important sur lequel insistent Brault, Reich, Neuman et Marchand.

L'ingénieuse théorie de Thoma a été combattue par Ribbert, Fischer, Reich, Jores et surtout par Strasburger (1) et Fuchs (2). Ces derniers auteurs ont soumis à une critique sévère les arguments fondamentaux de Thoma. Strasburger, dans ses recherches expérimentales, arrive à des conclusions absolument opposées et Fuchs fait remarquer que si le développement de tissu conjonctif dans l'endartère aortique est réellement lié au ralentissement du courant sanguin, par suite de la suppression de la circulation placentaire, il est difficile de s'expliquer pourquoi ces phénomènes histologiques compensateurs n'intéressent pas toutes les artères soumises aux mêmes conditions physiologiques et de comprendre leur apparition quelques mois après la naissance et leur évolution ultérieure pendant plusieurs années.

A côté de ces théories purement anatomiques ou anatomo-physiologiques de l'artério-sclérose et de l'athérome ; se place une théorie essentiellement physiologique qui rattache les modifications anatomiques au surmenage vasculaire. C'est la théorie de l'hypertension soutenue, il y a déjà longtemps, par Traube et reprise par Huchard (3), à laquelle se rattachent les noms de Frankel, d'Edgren, de Baumler (4), de Runeberg (5), de Basch (6), de Jores et surtout de M. Vaquez.

D'après Josué (7), les lésions qui caractérisent l'artério-sclé-

(1) STRASBURGER, Ueber die Elastizität der Aorta bei beginnender Arterio-sclérose. *Münch. med. Woch.*, 9 avril 1907, n° 15, p. 714.

(2) FUCHS, *Zur Physiologie und Wachstumsmechanik des Blutgefäßsystems*, Iena, 1902.

(3) HUCHARD, *Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte*, 1908.

(4) BAUMLER, Sur l'artério-sclérose et l'artérite, *Münch. med. Woch.*, n° 5, 1898.

(5) RNEBERG, Marche et traitement de l'artério-sclérose. *Therapie der Gegenwart*, 1900, p. 481.

(6) BASCH, *Les maladies du cœur dans l'artério-sclérose*, Berlin, Verlag von A. Hirschwald, 1901.

(7) JOSUÉ, *Traité de l'artério-sclérose*, 1909, p. 171-181.

rose n'ont pas toutes la même signification ; elles représentent des processus pathologiques différents. Le premier temps serait une hyperplasie élastique et musculaire destinée à maintenir l'intégrité de la paroi artérielle contre les causes nocives venant de la lumière du vaisseau (hypertension, oscillations de pression) ou contre celles résidant dans la paroi (artérite syphilitique ou autre, nécrose, faiblesse congénitale de la paroi).

Mais, comme le dit Josué, les processus réactionnels évoluent dans des conditions défavorables et le tissu hyperplasié ne tarde pas à être frappé de dégénérescence. Dans les grosses et moyennes artères, les cellules musculaires et les fibres élastiques même, subissent la dégénérescence grasseuse ; puis surviennent d'autres transformations qui aboutissent au ramollissement des parties hyperplasiées, à leur transformation en bouillie athéromateuse et à leur infiltration calcaire. Dans les petites artères et les plus fines artérioles, les colorations électives montrent la dégénérescence grasseuse et la transformation hyaline des tissus hyperplasiés ou l'oblitération par un thrombus grasseux de la lumière du vaisseau.

La théorie de Josué est donc essentiellement physiologique ; puisqu'elle fait de l'artério-sclérose la résultante des phénomènes réactionnels, destinés à maintenir l'intégrité de la paroi artérielle contre des causes variables de destruction.

Dans le domaine de la petite circulation règne la même incertitude au sujet de la pathogénie de la sclérose et de l'athérome de l'artère pulmonaire. Andral, frappé de sa fréquence chez les gouteux, attribue l'athérome à un processus de défense contre une matière morbide ; mais les deux grandes théories soutenues pour expliquer la sclérose de l'artère pulmonaire sont la théorie inflammatoire et la théorie de l'hypertension. La première a été défendue par Weber, Lancereaux, Eymery, Romberg, Qwiatkowsky, Phedran et Mackenzie, Posselt,

Brooks et Leonard Rogers. L'inflammation des parois artérielles peut être la conséquence d'une inflammation aiguë ou chronique, ou encore d'une intoxication.

Lancereaux accorde le principal rôle à l'alcoolisme. Posselt admet l'influence des maladies infectieuses et en particulier de la variole. Eymery et Romberg invoquent l'infection rhumatismale avec détermination endocardique et propagation artérielle. Athérome et endocardite sont pour Eymery l'effet d'une même cause qui agit alors avec une plus grande énergie, altérant d'abord la tricuspide et le ventricule droit, puis l'endartère pulmonaire et enfin le cœur gauche ; c'est-à-dire la mitrale et les sigmoïdes aortiques. Qwiatkowsky, Brooks, Phedran, Mackenzie et Leonard Rogers font de la syphilis le facteur étiologique essentiel.

La théorie mécanique rallie de beaucoup le plus grand nombre de suffrages ; admise, il y a déjà longtemps, par Bouillaud, Dittrich et Bamberger, elle a été reprise plus tard par Sauné, Romberg, Mott, Hilton Fagge, Pepper et Yeo, Osler, Bryant, Ebstein et Sticker, Bruning, Von Schrotter, Albrecht, Thorel et dans ces dernières années elle a été adoptée par Torhost, Olaf Scheel, Fischer et soutenue avec une grande autorité par M. Vaquez et ses élèves, Laubry et Parvu.

La théorie inflammatoire, qu'il s'agisse d'une inflammation aiguë rhumatismale ou d'une infection chronique comme la syphilis, ne nous paraît pas acceptable. Dans aucun cas, elle ne nous a donné la raison des lésions observées ; d'autre part, les examens histologiques publiés sont trop incomplets pour apporter un appui sérieux à la théorie invoquée ; enfin la systématisation d'une infection aiguë ou chronique à la petite circulation s'accorde mal avec les lésions vasculaires habituelles du rhumatisme et de la syphilis, lésions qui sont le plus souvent localisées et irrégulièrement distribuées.

La théorie inflammatoire de la sclérose généralisée de l'ar-

tère pulmonaire nous paraît donc une conception théorique que rien ne justifie, tant au point de vue anatomique que clinique.

La théorie mécanique repose au contraire sur des bases solides, à la fois cliniques, anatomiques et physiologiques. Tous les auteurs ont bien montré que la sclérose de l'artère pulmonaire, accompagnée ou non d'athérôme, apparaissait chaque fois que la petite circulation était le siège d'un surmenage fonctionnel, à la suite de tuberculose ou d'emphysème pulmonaire, d'épanchement ou de symphyse pleurale, de persistance du canal artériel, mais surtout au cours de la sténose mitrale. Nous-même par l'étude histologique de quatre-vingts cas normaux ou pathologiques, nous avons pu nous convaincre de l'action indiscutable des conditions mécaniques anormales que réalisent la tuberculose et le rétrécissement mitral. Les troubles circulatoires qui résultent de ces altérations provoquent du côté des tuniques artérielles des phénomènes réactionnels d'adaptation qui, comme nous le verrons, ne sont nullement d'origine inflammatoire.

Si la clinique fournit un puissant argument en faveur du rôle de l'hypertension, nous en trouverons un autre non moins important dans l'anatomie normale et pathologique de l'artère pulmonaire.

Si l'on veut comprendre les variations pathologiques d'un vaisseau et en saisir la nature, il faut, d'un esprit impartial et sans idée préconçue, prendre une connaissance précise de sa structure normale, non seulement au moment où il est fixé dans sa forme définitive, mais aussi aux différents stades de son évolution.

Grâce à cette manière de faire, le vaisseau considéré présente une véritable histoire qui en éclaire la physiologie et facilite singulièrement l'interprétation de ses modifications pathologiques.

L'artère pulmonaire subit après la naissance, au moment où s'établit la circulation pulmonaire, un remaniement dans sa structure. C'est à cette époque que va commencer à apparaître la formation longitudinale dont le développement progressif s'étendra jusqu'à la fin de la croissance. Cette formation évolue parallèlement à la pression artérielle et n'existe que sur les gros troncs et les branches d'un certain calibre, là où se propagent les ébranlements systoliques et où la pression artérielle subit des oscillations marquées. Elle manque sur les artérioles où la pression est peu élevée et peu variable, et se trouve représentée par la limitante élastique interne. La formation longitudinale est donc intimement liée à la haute pression et aux oscillations qu'elle subit, elle est un perfectionnement qui n'a plus sa raison d'être dans les petites artères. Pour bien comprendre les modifications pathologiques de l'artère pulmonaire, il faut donc avoir bien présent à l'esprit qu'à un point de vue général, elle a dans tout son trajet la même fonction et la même structure ; mais se souvenir que dans la première partie de son parcours la fonction est plus active et nécessite une plus haute évolution. Grâce à ces données de physiologie et d'anatomie générale, on saisira pourquoi dans ses segments les plus spécialisés, l'artère pulmonaire s'adapte moins facilement et subit plus vite les processus de dégénérescence.

Quand les conditions physiologiques normales de l'artère pulmonaire sont modifiées par une élévation durable de la pression dans la petite circulation, l'artère réagit par une hyperplasie musculaire et élastique dans toute l'étendue de son trajet. Les gros troncs et les branches de moyen calibre sont le siège d'une dissociation des lames élastiques et de la multiplication des cellules musculaires préexistantes. Les artérioles participent à ce processus de défense avec une netteté toute particulière due à la simplicité de leur structure. Mais ces modifications n'intéressent pas toute l'épaisseur de

la paroi artérielle ; sur les grosses branches elles se limitent à la couche longitudinale et au niveau des artérioles, elles n'intéressent que la limitante élastique interne qui se clive ou se dissocie en plusieurs fibres secondaires. Dans l'intervalle de ces fibres existent des fibres musculaires longitudinales qui réalisent l'ébauche de la formation propre aux branches d'un certain calibre. Ces phénomènes d'hyperplasie se limitent aux plans internes de la paroi artérielle et ne présentent aucun des caractères des lésions inflammatoires.

Ces phénomènes compensateurs sont, malgré tout, incomplets et transitoires, à cause de la persistance des conditions pathologiques qui les ont déterminés. A l'hyperplasie du début succède bientôt une phase de régression élastique et musculaire, plus accentuée et plus précoce sur les grosses branches de l'artère.

Thoma avait pensé que, sous l'influence d'une haute pression, il pouvait y avoir rupture des fibres élastiques ; c'est une opinion contestée par Jores et par Katsurada qui a montré que les fibres élastiques présentaient une grande résistance. La rupture des fibres élastiques ne nous paraît possible qu'après qu'elles ont subi des modifications histo-chimiques, alors elles se fragmentent et disparaissent pendant que les cellules musculaires sont atteintes de dégénérescence graisseuse. La transformation graisseuse des éléments préexistants peut être discrète ou massive, c'est-à-dire n'être évidente qu'à l'examen microscopique ou donner naissance à des placards athéromateux.

Parfois, mais très rarement, à ces phénomènes dégénératifs s'ajoute une infiltration calcaire des zones dégénérées.

Pendant que ces altérations modifient la structure des grosses branches, les artérioles restent à la phase hyperplasique du début et ce n'est que plus tardivement qu'on peut y ren-

contrer la dégénérescence graisseuse des fibres musculaires néoformées.

Cependant à un stade déjà avancé, de nouveaux caractères histologiques apparaissent, qui sont à notre avis un moyen de défense de l'artère. Dans la couche longitudinale migrent des cellules rondes qui semblent venir de l'adventice parce qu'elles n'atteignent jamais la lumière du vaisseau et parce qu'on les retrouve dans la celluleuse. Ces cellules rondes se fixent sur place et changeant leur morphologie elles s'orientent vers une fonction nouvelle ; elles forment un réseau de grandes cellules anastomosées, dans lequel s'élaborent de l'élastine et des fibres conjonctives. Ces fibrilles néoformées naissent ou de la substance fondamentale intercellulaire comme le pensent Kölliker, Ranvier etc., ou bien résultent de l'activité formatrice du protoplasma suivant l'opinion de Virchow, Deutschmann, Schwalbe, Gerlach et Jores.

Quelle qu'en soit l'origine, le tissu élastique de nouvelle formation apparaît sous la forme de fines fibrilles, peu colorées par la fuchseline et d'une vitalité précaire ; quant aux fibres conjonctives, elles subissent rapidement la dégénérescence hyaline.

Cette migration des cellules rondes dans la couche longitudinale n'appartient pas aux stades du début ; elle ne survient que tardivement et nous ne pensons pas qu'elle soit d'origine inflammatoire. Renaut a montré en effet que l'endartère, c'est-à-dire la formation longitudinale d'Ehlers, se constituait aux dépens de cellules rondes venues de l'adventice : il ne semble donc pas illogique d'admettre que l'artère cherche à conserver, à l'état normal ou pathologique, un plan unique de structure et qu'elle utilise pour cela les mêmes réactions histologiques.

Pendant que ces phénomènes régressifs et compensateurs modifient la structure du segment interne de la tunique moyenne, la couche orbiculaire et l'adventice conservent leurs

caractères normaux. Très tardivement cependant la couche orbiculaire peut être frappée de dégénérescence graisseuse dans ses assises musculo-élastiques qui limitent profondément la couche longitudinale ; parfois aussi, surtout chez les vieillards, on peut observer un épaissement des vasa vasorum, mais jamais leur oblitération par un processus d'endartérite. Ces modifications des vaisseaux de l'adventice sont juxtaposées aux altérations concomitantes et ne jouent aucun rôle dans leur déterminisme.

La sclérose primaire de l'artère pulmonaire décrite dans les cas de Romberg, de Aust, de Monckeberg et de Leonard Rogers, ne relève d'aucune altération appréciable, aussi sa pathogénie est-elle obscure et théorique. Bien que nous n'ayons pas eu l'occasion de recueillir d'observations comparables à celles de ces auteurs, nous sommes bien tenté de rapprocher la sclérose primaire des scléroses secondaires.

L'opinion de Leonard Rogers ne nous paraît nullement convaincante et ses examens anatomiques sont insuffisants pour que nous acceptions sans discussion le rôle prépondérant qu'il accorde à la syphilis. Monckeberg a montré en effet, dans les deux cas de sclérose primaire qu'il a observés, que les lésions étaient comparables à celles de l'artério-sclérose, et que l'hypothèse la plus admissible pour les expliquer était une faiblesse congénitale de la paroi artérielle.

Andral a également insisté sur la possibilité d'une étroitesse innée du système pulmonaire, comparable à celle qu'on observe parfois dans la grande circulation. Sous l'influence de ces deux conditions, faiblesse ou étroitesse congénitales, il est fort possible qu'il se produise des phénomènes réactionnels, hyperplasiques d'abord, puis dégénératifs, ayant pour aboutissant la sclérose dite primaire de l'artère pulmonaire. Bien que cette explication soit un peu théorique, elle nous paraît cependant la plus satisfaisante pour l'esprit, étant donné la nature des lésions et leur systématisation.

CHAPITRE V

RELATIONS ENTRE L'ARTÉRIO-SCLÉROSE ET L'ATHÉROME

L'artère pulmonaire peut présenter les lésions caractéristiques de l'artério-sclérose et de l'athérome, depuis la simple dégénérescence graisseuse jusqu'à l'infiltration calcaire. Mais la sclérose de l'artère pulmonaire n'est pas fatalement associée à l'athérome.

Les rapports qui unissent l'artério-sclérose et l'athérome ont été l'objet de longues discussions, qui se poursuivent aujourd'hui, bien que la majorité des auteurs reconnaisse actuellement à ces altérations une commune origine.

D'après les unicistes, Hogdson, Lobstein, Rokitansky, Virchow, Traube, Lancereaux, Huchard, Cornil et Ranvier, Letulle, Gouget (1) et Josué (2), l'artério-sclérose et l'athérome ne sont qu'une seule et même chose, le résultat d'un processus général à tendance constamment progressive et envahissante. D'après les partisans de la théorie dualiste, Potain et Teissier (3), artério-sclérose et athérome sont deux processus très différents.

Hippolyte Martin réagit contre la théorie uniciste en s'attachant à démontrer que dans l'athérome, la dégénérescence relève de phénomènes artéritiques préalables portant sur les

(1) GOUGET, *L'artério-sclérose et son traitement* (Actualités médicales) 1907, p. 13-14.

(2) JOSUÉ, *Traité de l'artério-sclérose*, p. 56-57.

(3) TEISSIER, *Artério-sclérose et athéromasie*, 1908.

Giroux

vasa vasorum des régions dégénérées ; d'autre part, d'après Brault, il n'y aurait pas à discuter les rapports qui unissent l'athérome à l'artério-sclérose parce qu'il n'y aurait pas d'affection plus ou moins généralisée du système artériel. On observerait par contre des artérites chroniques pouvant atteindre telle ou telle portion d'une grosse artère, ou tel ou tel organe avec ses artères. C'est ainsi que se développeraient des lésions athéromateuses dans une grosse artère, des lésions artério-scléreuses dans les artères d'un ou plusieurs viscères. Mais il n'y aurait aucune systématisation dans ces localisations diverses : il n'y aurait pas d'affection du système artériel. On ne peut donc établir une connexion étroite entre l'athérome et l'artério-sclérose.

D'après Gouget, la différence d'aspect des lésions de l'athérome et de l'artério-sclérose pourrait s'expliquer simplement par les différences de structure et de nutrition qui existent entre les troncs artériels et les artérioles intra-viscérales.

Les deux lésions sont, pour Josué, construites sur le même type, et les différences que l'on observe ne sont pas essentielles. Les processus histologiques sont absolument identiques. Dans les grosses et moyennes artères, comme dans les fines ramifications, on constate l'hyperplasie des cellules musculaires et des lames élastiques. Ces modifications se trouvent aussi bien dans l'athérome que dans l'artério-sclérose. Les lésions dégénératives ne présentent non plus rien qui permette de séparer l'athérome de l'artério-sclérose ; ces altérations sont analogues dans tous les cas. S'il existe des différences, celles-ci semblent en rapport avec le calibre et la texture des artères qu'on envisage. Dans les grosses et les moyennes artères, les parties dégénérées se ramollissent, se transforment en foyers athéromateux et s'infiltrant de sels calcaires. Dans les petites artères les éléments anatomiques subissent la dégénérescence graisseuse et hyaline.

Les processus sont analogues, les différences d'ordre accessoire. L'athérome ne constitue qu'une modalité de l'artério-sclérose, c'est l'artério-sclérose des grosses et moyennes artères.

Pour Teissier, l'artério-sclérose et l'athérome sont deux processus très différents, aussi bien dans leur étiologie, leur pathogénie, leurs lésions, que dans leurs manifestations symptomatiques et leur évolution ; l'athérome est une maladie d'évolution plus particulièrement localisée aux grosses artères et sous la dépendance d'une perturbation profonde dans la nature des actions glandulaires internes ; elle n'est jamais fonction de l'hypertension et s'accompagne souvent, au contraire, d'hypotension vasculaire. L'artério-sclérose, au contraire, a une tendance hypertensive générale ou partielle, et elle se localise au niveau des artérioles ou des vaisseaux des parenchymes.

Sans prendre parti dans ce débat, nous croyons cependant rationnel de supposer que l'artère pulmonaire ne présente pas des processus réactionnels qui lui soient propres, et de penser que l'étude de la sclérose et de l'athérome de la petite circulation est susceptible de jeter quelque lumière sur une question encore discutée.

L'artère pulmonaire peut, comme nous l'avons déjà souvent dit, être atteinte de sclérose avec ou sans athérome ; mais cette dernière altération n'est pas toujours associée à la sclérose ; elle ne l'accompagne, en effet, que dans certaines conditions bien déterminées. Bien que cela soit rare, du moins avant l'âge de cinquante ans, la sclérose généralisée de l'artère pulmonaire est toujours associée à un surmenage fonctionnel du vaisseau, qu'il résulte d'une affection pulmonaire, pleurale ou cardiaque. Cette sclérose reste pure quand les conditions mécaniques qui l'ont déterminée ne sont pas trop intenses et permettent aux phénomènes réactionnels d'adapter progres-

sivement le vaisseau à sa fonction troublée. Quand l'action pathologique et la réaction compensatrice peuvent évoluer parallèlement, il n'y a pas d'athérome ; on peut seulement observer la dégénérescence graisseuse microscopique, mais les altérations ne vont pas jusqu'à réaliser les modifications objectives de l'athérome. C'est ce qu'on observe dans la tuberculose pulmonaire, dans l'emphysème.

Au contraire, dans les sténoses mitrales, en particulier dans les rétrécissements très serrés, la sclérose se complique d'athérome ou plutôt elle atteint cette étape. Dans ces conditions, en effet, la tension artérielle est particulièrement élevée et rapidement accrue ; double raison pour que les phénomènes réactionnels soient incomplets et les altérations dégénératives, précoces et intenses.

L'étude anatomo-pathologique de la sclérose et de l'athérome ne montre, entre ces deux lésions, aucune différence essentielle ; elles sont la conséquence d'un même processus à des degrés différents d'évolution.

Dans le domaine de la petite circulation rien ne sépare donc la sclérose de l'athérome. Sclérose et athérome sont les deux moments d'une même variation pathologique et l'expression anatomique d'un même facteur : l'hypertension.

CHAPITRE VI

SYMPTOMES DE LA SCLÉROSE DE L'ARTÈRE PULMONAIRE

Au point de vue clinique il faut distinguer deux formes de sclérose de l'artère pulmonaire : une forme primaire à laquelle on pourrait, si l'on voulait parler pour ne rien dire, donner le nom de sclérose essentielle et qui apparaît en dehors de toute cause cliniquement appréciable ; et une forme secondaire qui relève toujours d'états pathologiques bien déterminés.

Dans la première forme tout se passe primitivement dans la petite circulation ; dans la seconde les altérations ne sont qu'une répercussion secondaire de lésions pleurales ou pulmonaires, de maladies du cœur ou d'anomalies vasculaires comme la persistance du canal artériel ou la division anormale du tronc de l'artère pulmonaire.

Ces deux formes se séparent l'une de l'autre non seulement par leurs caractères cliniques, mais encore par les modifications anatomiques concomitantes qui leur sont associées. Dans la forme la plus fréquente de sclérose secondaire, celle qui succède aux sténoses mitrales, on note une forte hypertrophie avec dilatation de l'oreillette gauche ; l'augmentation de calibre des veines pulmonaires et de l'artère pulmonaire ; l'hypertrophie avec dilatation des cavités droites du cœur. La forme primaire s'accompagne du côté du cœur de phénomènes compensateurs plus accentués mais plus localisés. Dans les cas de Romberg, de Aust, de Monckeberg, de Léonard Rogers, de Rossle et de Sanders, les phénomènes cardiaques associés

sont tout différents de ceux qu'on observe dans la sclérose secondaire. L'oreillette gauche est diminuée de volume, parfois même elle a une capacité moitié moindre que celle de l'oreillette droite ; les veines pulmonaires, au lieu d'être dilatées, sont étroites et d'un calibre inférieur à la normale. L'artère pulmonaire est extrêmement dilatée dans son tronc et ses grosses branches et parfois sa circonférence est double de celle de l'aorte dont elle égale l'épaisseur. Mais dans cette forme secondaire, ce qui frappe surtout, c'est l'aspect du cœur droit et l'extraordinaire hypertrophie de son ventricule. Normalement la face antérieure du cœur est principalement formée par le ventricule gauche qui s'étend jusqu'à la pointe ; là au contraire cette face antérieure est essentiellement constituée par le ventricule droit. Dans certains cas même c'est lui qui forme la pointe ; et le ventricule gauche, flasque et aminci, paraît être un appendice du cœur droit. Dans cette forme secondaire il existe donc une véritable transposition des caractères normaux du cœur.

Cliniquement, la sclérose secondaire de l'artère pulmonaire n'a pas de symptômes qui lui soient propres, mais elle évolue à côté de maladies qui l'impliquent et doivent y faire songer. Quand l'examen d'un malade aura révélé les signes physiques d'une sténose mitrale serrée (roulement diastolique, hypertrophie et dilatation douloureuse de l'oreillette gauche) associés à des phénomènes fonctionnels intenses (forte cyanose et dyspnée extrême), on pourra affirmer l'existence de la sclérose de l'artère pulmonaire, fait important en raison des complications qui peuvent survenir et du rôle primordial qu'elle doit jouer dans l'insuffisance du cœur droit. La dilatation de l'artère pulmonaire et l'insuffisance fonctionnelle de ses valvules, traduisant la haute tension qui règne dans la petite circulation, sont en faveur de la sclérose. La dilatation pourra facilement être constatée par la radioscopie. Quant à l'insuffisance fon-

tionnelle des valvules pulmonaires, elle se caractérise par un souffle diastolique entendu dans le deuxième espace intercostal gauche le long du sternum. Cette dilatation de l'artère pulmonaire avait été déjà décrite par Adams et Stokes au cours de la sténose mitrale, sans que ces auteurs parlent d'insuffisance fonctionnelle des valvules ; cette insuffisance fut décrite plus tard par Graham, Steele, Barr, Barié (1). Dyce Dukworth, Whittaker (2) et surtout Bryant et Ortnier qui la considèrent comme très souvent associée à la sténose mitrale sans avoir cependant la fréquence de la sclérose de l'artère pulmonaire qui, pour Bryant, serait une altération constante. A côté de cette forme secondaire se place un type un peu particulier qui apparaît au cours d'une double sténose mitrale et tricuspidiennne. Cette double sténose se trouve mentionnée dans les observations de Leudet, de Eymery, de Dyce Dukworth, de Bruning et dans une observation personnelle, elle s'accompagne d'une sclérose intense de l'artère pulmonaire et de phénomènes fonctionnels extrêmement marqués. La cyanose et la dyspnée atteignent un degré exceptionnel et à peu près invariable.

La sclérose primaire de l'artère pulmonaire apparaît, au contraire, en dehors de toute cause pulmonaire ou cardiaque, presque toujours chez des individus jeunes ; elle évolue progressivement et s'accompagne de phénomènes graves et rapidement mortels. Les malades de Romberg, Aust, avaient 24 et 25 ans, ceux de Monckeberg, 33 et 55 ans, ceux de Rossle et Sanders, 20, 31 et 33 ans, ceux de Rogers avaient pour la majorité de 20 à 40 ans ; le plus jeune n'avait que 12 ans ; le plus âgé 55 ans.

(1) BARIÉ, Traité pratique des maladies du cœur et de l'aorte. Sur l'insuffisance des valvules de l'artère pulmonaire. *Archives générales de médecine*, 1891.

(2) WHITTAKER, Diseases of the heart and pericardium. *Twentieth Century Practice of Medicine*, vol. IV, p. 282.

Cette forme primaire est caractérisée par l'intensité des phénomènes fonctionnels et en particulier par la cyanose et la dyspnée qui sont les symptômes dominants et l'expression clinique des altérations cardio-pulmonaires. Dans les observations de Aust, de Monckeberg, la cyanose était très marquée à la face et aux extrémités ; dans celle de Romberg, elle était extrême et surtout évidente sur les joues, les avant-bras et les mains, qui présentaient une teinte bleu foncé. Dans tous les cas la dyspnée était très vive, rapidement accrue au moindre effort.

A ces symptômes fondamentaux s'ajoutaient des phénomènes secondaires, douleurs de tête, vertiges, hémoptysies et parfois battements cardiaques pénibles et douloureux. Cependant, rien du côté du cœur n'explique ces symptômes impressionnants ; dans tous les cas, l'auscultation ne révèle aucun bruit anormal, sauf dans l'observation de Aust où l'on entend un souffle d'insuffisance pulmonaire fonctionnelle, et dans celle de Romberg où existe le même souffle surajouté avec accentuation du deuxième bruit pulmonaire. La percussion révèle, au contraire, une forte augmentation de la matité cardiaque aux dépens des cavités droites qui débordent le bord droit du sternum de un travers de doigt. Le pouls est petit, mais régulier et non accéléré. L'hypertrophie du ventricule droit atteint un degré qu'on ne retrouve jamais dans aucune maladie du cœur ; elle est une adaptation progressive du myocarde à une surcharge fonctionnelle, et cette réaction compensatrice peut, dans certains cas, être suffisante pour que l'équilibre circulatoire ne soit pas troublé. Dans les observations de Aust, de Romberg, il n'y a pas, à proprement parler, d'insuffisance cardiaque ; on ne note ni œdèmes, ni augmentation de volume du foie, ni albuminurie. Dans les observations de Monckeberg et de Rogers, au contraire, on retrouve tous les grands caractères de l'insuffisance cardiaque : anasarque, épanchements

multiples dans les séreuses pleurale, péricardique et péritonéale.

Chez tous les malades atteints de sclérose primaire de l'artère pulmonaire, l'évolution est rapide et la mort brutale. C'est subitement que meurent les malades de Aust, de Romberg, de Rogers soit du fait même de la sclérose de l'artère pulmonaire, soit de l'insuffisance myocardique associée, soit aussi d'une complication comme dans un des cas de Monckeberg.

CHAPITRE VII

COMPLICATIONS DE LA SCLÉROSE DE L'ARTÈRE PULMONAIRE

La sclérose de l'artère pulmonaire, qu'elle soit primaire ou secondaire, peut par le haut degré qu'elle atteint et par les conditions circulatoires anormales qu'elle détermine, devenir une cause importante d'insuffisance cardiaque. C'est vraisemblablement par son intermédiaire que survient, à un moment donné, la défaillance irréductible du myocarde. Mais ce n'est pas uniquement par son retentissement sur les cavités droites que la sclérose de l'artère pulmonaire joue un rôle dans l'histoire clinique de certaines cardiopathies, mais aussi par des accidents locaux qui ont leur origine même dans les altérations profondes de la paroi artérielle ; ces accidents sont la rupture et la thrombose. La sclérose, dit Eymery, dans sa thèse, rétrécit le champ de l'hématose, favorise l'asphyxie et appelle les coagulations fibrineuses et la rupture vasculaire.

Avant Virchow, tout caillot trouvé dans l'artère pulmonaire, lorsqu'il n'était pas dû à une coagulation post-mortem, était regardé comme formé sur place, et c'était à l'artérite qu'on attribuait son développement ; la thrombose était considérée comme autochtone. Mais après le travail de cet auteur sur l'embolie pulmonaire, l'artérite fut détrônée et la thrombose de l'artère pulmonaire fut rattachée à l'embolie ; elle devenait donc secondaire à la migration d'un caillot, au lieu d'être primitive et née sur place. La théorie de Virchow était trop générale et trop absolue pour être complètement vraie. Aussi, peu

d'auteurs l'ont-ils défendue dans les termes où elle était conçue. Soutenue par Duguet, Serre (1), etc., la doctrine de l'embolie fut acceptée mais avec des restrictions par Ball (2), Lancereaux, de Bumann (3), Bucquoy (4), Letulle (5) et Méry (6).

De Bumann cherche à rendre à l'artérite son importance, et il établit que l'inflammation de l'artère pulmonaire accompagne souvent dans le rhumatisme articulaire aigu, l'inflammation de l'endocarde. A l'appui de son opinion, il cite une observation d'Hélie (7) dans laquelle l'artère pulmonaire très athéromateuse était occupée par un caillot noirâtre, bien organisé, adhérent et prolongé dans les principales ramifications. Ball, Lancereaux, Bucquoy, n'admettent pas le caractère exclusif de l'opinion de Virchow. D'après Letulle, chez tous les cardiaques asystoliques, la circulation pulmonaire se trouve chroniquement entravée et l'endarterite chronique avec ou sans athérome n'est pas rare. Dans une foule de cas où l'autopsie a été pratiquée avec tout le soin désirable, l'infarctus pulmonaire unique ou multiple demeure la seule lésion constatable à côté d'une affection chronique de l'orifice mitral, en particulier de la sténose simple ou compliquée d'insuffisance. Les lésions autochtones de l'artère pulmonaire sont alors les seules à incriminer.

La thrombo-artérite primitive doit en effet jouer un rôle dans la pathogénie de l'infarctus pulmonaire, et l'on conçoit que les altérations profondes des parois artérielles et le ralentissement du courant sanguin consécutif à la haute tension et

(1) SERRE, Thèse de Lyon, 1895.

(2) BALL, Thèse de Paris, 1862.

(3) BUMANN, Thèse de Paris, 1858.

(4) BUCQUOY, Thèse d'agrégation, 1863, p. 137.

(5) LETULLE, *Traité d'anatomie pathologique*, 1897, p. 370.

(6) MÉRY, Embolies et thromboses de l'artère pulmonaire. *Traité de médecine* de BROUARDEL et GILBERT, t. VII, p. 866.

(7) HÉLIE, *Bulletins de la Société anatomique*, 1837, p. 254.

au défaut d'élasticité de l'artère pulmonaire doivent faciliter une agression microbienne. La thrombose de l'artère pulmonaire est d'ailleurs fréquemment associée à l'athérome, elle est notée dans les observations de Wilks, de Bristowe, de Witley, de Hélie, de Remy, de Bryant, de Monckeberg, de Torhost, et dans un cas de Rogers. Nous-même l'avons observée chez un vieillard de 85 ans. Chez ce malade l'artère pulmonaire était épaissie, dilatée, et l'une des grosses branches, partant du hile du poumon gauche, était le siège d'une thrombose qui s'étendait au loin dans le lobe inférieur. En un point le caillot était adhérent à la paroi artérielle atteinte d'endarterite.

Les ruptures de l'artère pulmonaire sont rares ou plutôt elles n'ont été que rarement constatées, on ne trouve d'exemples de cette complication que dans les observations de Norman Chevers; dans un cas il y avait rupture d'un rameau de l'artère, dans un autre l'artère pulmonaire s'était rompue près de son origine à un demi-pouce des valvules.

Les hémoptysies sont également une complication peu fréquente, elles sont signalées dans les observations de Bryant et de Schwartz, et Sticker et Rattone ont attiré l'attention sur leur coexistence avec la sclérose de l'artère pulmonaire.

Parfois ces hémoptysies apparaissent avec des caractères tels qu'elles occupent la première place du tableau clinique comme dans le cas de Schwartz et dans ceux qui ont été décrits par Sée (1) sous le nom de forme hémoptoïque des maladies du cœur.

Dans l'observation de Schwartz, le malade avait eu dans l'espace de dix-huit mois dix-sept hémoptysies, et pendant son court séjour à l'hôpital, il avait chaque jour un crachement de sang abondant atteignant environ cent centimètres cubes.

(1) SÉE, *Maladies du cœur*, 1883, p. 76.

Vermullen (1) admet comme cause la plus fréquente de ces hémorragies l'embolie de l'artère pulmonaire. Sée fait jouer le principal rôle à l'engorgement, à la haute pression qui détermine la dilatation variqueuse des vaisseaux et la dégénérescence de leur paroi.

Sur 72 observations d'hémoptysie d'origine cardiaque, Dargein (2) note la sténose seule ou associée à l'insuffisance mitrale dans 53 cas, les autres relevant d'affections aortiques ou de la combinaison d'affections aortiques et mitrales. L'embolie suivie d'infarctus pulmonaire était la raison habituelle de ces hémoptysies, qui plus rarement n'étaient explicables que par la dilatation variqueuse des vaisseaux pulmonaires et la dégénérescence graisseuse de leur paroi. La sclérose de l'artère pulmonaire pourrait aussi (cas de Lancereaux et de Cruveilhier), d'après Dargein, être une cause rare d'hémoptysie chez les cardiaques.

Sticker (3), au contraire, attache moins d'importance à l'embolie, et il pense que la sclérose de l'artère pulmonaire avec dégénérescence athéromateuse secondaire, peut être la cause d'une forte hémorragie.

La cause de ces hémoptysies est donc très discutée, les uns les rattachant à l'infarctus d'origine embolique, les autres trouvant une explication satisfaisante dans la sclérose avec athérome de l'artère pulmonaire. Bien que nous n'ayons pas à ce sujet d'observations, nous pensons que la sclérose de l'artère pulmonaire, en raison même de son existence constante dans les affections mitrales, suffit à expliquer à la fois trois complications qui leur sont parfois associées, la thrombose, la rupture vasculaire et l'hémoptysie.

(1) VERMULLEN, *Hémoptysies cardiaques*, Thèse de Paris, 1875.

(2) DARGEIN, Thèse de Bordeaux, 1894-1895.

(3) STICKER, in *Nothnagel's Handb.* Bd. XIV, 1900, p. 24.

CHAPITRE VIII

DIAGNOSTIC DE LA SCLÉROSE DE L'ARTÈRE PULMONAIRE

La sclérose de l'artère pulmonaire n'existant pas actuellement en tant que maladie autonome, mais simplement comme lésion éventuelle susceptible d'être associée à certaines affections du cœur, il n'est nulle part question de son diagnostic. Cependant il comporte plus qu'un intérêt théorique aussi bien dans la forme secondaire que dans la forme primaire.

Deux signes fondamentaux devront y faire songer, une cyanose marquée et persistante associée à une dyspnée constante et particulièrement intense. Ces deux symptômes atteignent même dans la forme primaire un tel degré qu'ils sont les caractères dominants et constituent toute la maladie. Cette cyanose est généralisée, mais plus apparente à la face et aux extrémités. La face, les avant-bras, les mains sont d'un bleu foncé.

L'examen du cœur par les procédés d'exploration clinique et aussi par la radioscopie et l'électro-cardiogramme, permet de compléter le diagnostic et de différencier la forme primaire de la sclérose secondaire.

Dans la forme secondaire, on entend à l'auscultation un roulement diastolique à la pointe et souvent aussi un souffle diastolique à l'orifice pulmonaire. Ce souffle d'insuffisance fonctionnelle est souvent décrit dans les observations ; mais il a été noté surtout par Graham Steele, par Barr, par Bryant et par Ortner (1).

(1) ORTNER, Sonderabdruck aus der *Mediz. klin. Woch. für prakt. Aerz. Jahr.*, 1908.

Pour Bryant la sclérose de l'artère pulmonaire serait constante dans le rétrécissement mitral, et l'insuffisance fonctionnelle très fréquente. Cette insuffisance se caractérise par un souffle diastolique situé dans le troisième espace intercostal gauche ou derrière le troisième cartilage costal en dehors du sternum. Le souffle est court et doux, parfois plus long et plus fort, parfois semblable à celui de l'insuffisance aortique. Ce souffle serait parfois passager, réalisant ce qui se passe à l'orifice aortique dans certains cas d'hypertension de la grande circulation.

La percussion révèle des modifications du côté de l'oreillette gauche qui est dilatée et douloureuse et du côté du cœur droit qui paraît hypertrophié et dilaté. A l'inspection on observe parfois une pulsation, un véritable battement dans le deuxième espace gauche.

L'examen radioscopique montre dans le deuxième espace intercostal gauche une augmentation de l'ombre pulmonaire. Duroziez (1) pensait même que souvent cette dilatation était fréquente et susceptible de fausser la percussion de l'aorte.

La sclérose primaire de l'artère pulmonaire présente des signes fonctionnels plus intenses, la cyanose est plus marquée, la dyspnée plus vive parfois comme dans les cas de Aust et de Rogers, le malade accuse de violentes douleurs thoraciques. L'examen du cœur ne révèle aucune lésion orificielle, mais en revanche une forte hypertrophie du ventricule droit et du côté de l'artère pulmonaire, la dilatation, les battements et l'insuffisance fonctionnelle.

La radioscopie montre une forte hypertrophie de l'oreillette et du ventricule droits, et l'électro-cardiogramme, d'après Kraus et Nicolaï (2), permet de conclure à l'existence d'une oreillette

(1) DUROZIEZ, De la dilatation de l'artère pulmonaire. *Union médicale de Paris*, 9 mai 1891.

(2) KRAUS et NICOLAÏ, cités par POSSELT, Die klinische Diagnose der Pul-

gauche très développée dans la sclérose secondaire, à une oreillette atrophiée dans la forme primaire.

La sclérose de l'artère pulmonaire est donc, dans ses deux formes, susceptible d'un diagnostic clinique. La forme secondaire sera intéressante à rechercher dans les sténoses mitrales au point de vue du pronostic, car elle joue un rôle important dans l'insuffisance cardiaque et elle est l'origine de complications pulmonaires, les unes fréquentes telles que la thrombose avec infarctus, les autres rares comme la rupture et l'hémoptysie.

La forme primaire constitue une maladie à part ayant ses symptômes propres, à laquelle il faudra penser pour la dégager du groupe des cyanoses.

Les deux formes comportent un pronostic grave: la première est la cause d'une insuffisance cardiaque irréductible, la seconde évolue rapidement et se termine le plus souvent par une mort soudaine avec ou sans phénomènes d'asystolie.

monalarteriensclerose. *Münchener med. Wochens.*, avril 1908, n° 31, p. 1625.

DEUXIÈME PARTIE

EXPÉRIMENTATION

Les recherches expérimentales donnent la raison de la rareté de la sclérose de l'artère pulmonaire, de son indépendance de celle de la grande circulation et du rôle important de la pression artérielle.

La pression serait, d'après Morat et Doyon (1), environ trois fois moins élevée que dans le système aortique, et Beutner (2) à la suite de recherches sur le chien, le lapin et le chat, arrive à cette conclusion que chez ces animaux, il existe une pression basse à l'intérieur des capillaires pulmonaires.

D'après Bradford et Dean (3), Lichteim (4), Knoll (5), la pression pulmonaire est à la pression aortique comme 1 est à 2.6, dans les cas où elle est la plus élevée, et dans le rapport de 1 à 13.4, dans les cas où elle est la plus faible (elle est en moyenne un peu moins du cinquième de la pression aortique). Bradford et Dean dans des recherches expérimentales sur les vaisseaux pulmonaires du chien, admettent que les fibres vasomotrices viennent des racines dorsales les plus élevées, sans emprunter la voie des pneumo-gastriques. La circulation

(1) MORAT et DOYON, *Traité de physiologie*, p. 246.

(2) BEUTNER, *Zeits f. rat. Med.*, 1852, vol. II, p. 106-120.

(3) BRADFORD et DEAN, *Proceeding of the Royal Society of London*, 1889, vol. 45, p. 369-377.

(4) LICHEIM, *Die Störungen des Lungen, Kreislaufes*, Berlin, 1876, p. 31.

(5) KNOLL, *Setzungsb. d. kais. Akad. der. Wissensch. math. naturw.*, 1888, Wien, 1889, p. 207-222.

pulmonaire est, d'après ces auteurs, relativement indépendante de la circulation générale, et les modifications de pression dans cette dernière doivent être très marquées pour intéresser la pression dans l'artère pulmonaire. Il est probable que l'élévation de la pression aortique ne peut influencer la pression pulmonaire, à moins que cette élévation soit telle et si durable que le cœur ou les valves incapables de lutter permettent une régurgitation. Il se peut aussi que la pression pulmonaire soit modifiée par une augmentation de la pression aortique, cette dernière amenant une distension veineuse avec surcharge du cœur droit. Les auteurs concluent qu'il n'est pas douteux que les vaisseaux pulmonaires des mammifères reçoivent des vaso-moteurs, mais moins riches que dans la grande circulation, ce qui permet de placer le système pulmonaire entre le système aortique et le système veineux.

Tigerstedt, dans ses recherches, admet qu'il n'existe pas de relations déterminées entre la pression maxima de l'oreillette droite et la pression moyenne de la grande circulation.

Ces études expérimentales, en montrant l'indépendance de la petite circulation, l'autonomie de ses vaso-moteurs, donnent une explication satisfaisante non seulement de l'isolement de ses altérations, mais aussi de leur rareté, qui doit dépendre d'une pression faible et moins variable que dans le système artériel aortique.

L'expérimentation est en outre favorable au rôle de la tension artérielle dans le développement de l'artério-sclérose.

Roy et Adami (1), par compression de l'aorte, arrivent à produire une régurgitation à travers les orifices mitral ou tricuspideen. Par ligature de l'aorte, ils obtiennent en certains points des valves aortique, mitrale et tricuspideenne, un épaissement œdémateux. Aux valves aortiques, l'épaississement est

(1) ROY et ADAMI, *British Med. Journal*, 1888, p. 1321-1326.

surtout marqué au point d'insertion. A la mitrale et à la tricuspide les altérations sont maxima là où les valves sont accolées pendant la systole, c'est-à-dire aux mêmes points qui sont intéressés dans certaines maladies chroniques.

Harvey (1), par compression de l'aorte abdominale chez le lapin, est parvenu à produire des lésions d'artério-sclérose. Thoma (2), en provoquant une insuffisance aortique chez le chien, trouva des altérations artério-scléreuses diffuses ; fait qui ne fut d'ailleurs pas confirmé par les recherches expérimentales de Poper.

Carrel et Guthrie (3) montrent que l'artério-sclérose expérimentale se produit quand on augmente la pression sanguine dans une artère pendant plusieurs mois. L'hypertension est établie par une simple transplantation uniterminale dirigeant le sang d'une artère à travers un réseau veineux terminal et de capacité relativement petite. Les modifications de l'artère sont caractérisées par un très léger rétrécissement de sa lumière et par une augmentation marquée de l'épaisseur et de la rigidité de sa paroi. Les modifications histologiques se composent d'une hypertrophie de la tunique moyenne et d'une sclérose intimale et adventitielle, plus ou moins marquée, cet épaississement paraît dû à une augmentation du nombre et du volume des fibres musculaires et élastiques et à une hyperplasie du tissu conjonctif interstitiel. Il semble que la paroi artérielle réagisse d'abord contre l'hypertension par une hypermyotrophie et que la sclérose adventitielle et intimale se développe ultérieurement.

Dans un cas, au bout de trois mois et 18 jours après l'opé-

(1) HARVEY, *Virchow's Archiv*, Bd 196, p. 303.

(2) THOMA, *Virchow's Archiv*, 93-95, 104-106. Sur les maladies des vaisseaux comme cause ou suite de troubles circulatoires, *Verhandl. d. Naturforschervers.* Düsseldorf, 1898.

(3) CARREL et GUTHRIE, *Société de biologie*, 28 avril 1906, p. 730-731.

ration, l'hypermyotrophie était fortement marquée et la sclérose intimale était faible. Dans un autre cas observé, 6 mois et demi après opération, l'hypermyotrophie n'était guère plus marquée, tandis que la sclérose intimale était beaucoup plus accentuée.

Pendant quelque temps les recherches expérimentales de Josué semblèrent avoir définitivement établi le rôle de l'hypertension, les travaux ultérieurs furent d'abord la confirmation des résultats obtenus par cet auteur, mais bientôt, s'il n'y eût aucune discussion au sujet de la fréquence et de la nature des lésions produites, il n'en fut pas de même au sujet de leur pathogénie. Les expérimentateurs remarquèrent, en effet, qu'il était possible de produire l'athérome, sans déterminer d'hypertension, et qu'en conséquence l'athérome ne dépendait pas de conditions mécaniques, mais bien de l'action toxique directe des substances employées.

En soumettant des lapins à des intoxications diverses, plomb, chlorure de baryum, adrénaline, etc., nous avons recherché les modifications qui pouvaient survenir dans le domaine de l'artère pulmonaire, et nous sommes arrivés à cette conviction que les altérations observées étaient sous la dépendance de conditions mécaniques anormales.

D'autre part, reprenant les expériences de Carrel et Guthrie, nous avons pu chez le chien, par anastomose de l'artère sur la veine fémorale, obtenir l'hyperplasie musculaire et élastique de l'artère opérée.

Les lésions expérimentales de l'artère pulmonaire ont été rarement signalées. Scheidernandel (1), par injection d'adrénaline, observe l'infiltration calcaire de l'aorte et une endartérite des branches de l'artère pulmonaire.

Stieglitz obtient en intoxiquant des lapins par le plomb : des

(1) SCHEIDERNANDEL, *Arch. f. Pathol. Anat. u. Phys.*, août 1905.

épaississements de la tunique interne de l'artère pulmonaire ; il admet que le plomb provoque des réactions vaso-motrices et que l'artère pulmonaire du lapin présente très facilement un épaississement hypertrophique de sa paroi. Bernard Fischer (1) ne parvient dans aucun cas à provoquer des changements dans la paroi des vaisseaux pulmonaires.

D'Amato (2), par ingestion prolongée d'une macération de viande putréfiée, détermine chez le chien des lésions aortiques en foyer et des points de nécrose et de dégénérescence hyaline de l'artère pulmonaire. Par des injections de « paraganglin », le même auteur détermine un début de dilatation anévrysmale de l'artère de la petite circulation.

Aubertin, chez un lapin intoxiqué par des instillations d'adrénaline dans les fosses nasales, trouve une hypertrophie notable des parois des branches de l'artère pulmonaire avec hyperplasie musculaire et légère endartérite.

Dans tous les cas que nous avons suivis, il existait sur les artérioles pulmonaires des phénomènes d'hyperplasie musculaire et élastique, et exceptionnellement des lésions d'endartérite. Sur le tronc nous n'avons jamais observé de modifications apparentes, ce qui tient à notre avis, à la richesse en tissu élastique. Sur les artérioles, au contraire, la limitante élastique interne était clivée ou dissociée en plusieurs fibres secondaires dans l'intervalle desquelles étaient logés des éléments cellulaires coupés transversalement. L'endothélium était bien conservé, ni desquamé, ni tuméfié ; la tunique moyenne était épaissie, et dans un cas, elle soulevait et repoussait la limitante vers la lumière du vaisseau. Parfois à ces phénomènes

(1) BERNARD FISCHER, *Verhandlungen des 22. Kongressen für Innere, Medizin*, 1905, p. 235.

(2) D'AMATO, *Patholog. Anat. und Phys.*, 1908 ; *Berliner klin. Woch.*, 1906, p. 1100-1131.

(3) AUBERTIN, *Société médicale des hôpitaux*, 3 juin 1909.

d'hyperplasie s'associait un processus d'endartérite, mais il s'agissait là d'une lésion surajoutée et contingente.

Josué (1), d'autre part, a observé que l'adrénaline pouvait déterminer une hypertrophie marquée du ventricule droit. En associant cette hypertrophie aux phénomènes réactionnels des artérioles, il semble bien que les intoxications agissent en créant un surmenage fonctionnel, plutôt que par action nocive directe sur les éléments constituant des parois vasculaires.

(1) Josué, *Société de biologie*, 12 octobre 1907, p. 285-286.

EXPÉRIENCES

Expérience I. — Chien opéré le 13 décembre 1907. Anastomose de l'artère fémorale à la veine fémorale. Mort spontanée le 2 mars 1908.

Examen histologique. — Du côté de l'intervention, l'artère était très dilatée et présentait un calibre qui était presque le double de celui de l'artère saine. En outre elle était le siège d'une hyperplasie musculaire et élastique. L'endothélium reposait directement sur la limitante élastique interne et présentait sa structure normale, sans trace de desquamation ou de tuméfaction de ses cellules. En quelques points existait, en dedans de la limitante, une zone formant une mince bordure et dans laquelle se trouvaient des fibrilles élastiques semblant émaner de la limitante. Dans l'intervalle de ces fibrilles étaient logés des noyaux dont la morphologie les rapprochait des noyaux de cellules musculaires. En un point des coupes examinées la limitante était dissociée en plusieurs fibres secondaires dont les plus internes étaient en voie de fragmentation. La tunique moyenne était épaissie, plus développée que sur l'artère normale. Les fibres élastiques étaient plus fortes et plus richement anastomosées. L'adventice était le siège d'une hyperplasie élastique, les fibres étaient plus fortes, plus tassées les unes contre les autres.

Le détail le plus intéressant était l'existence dans l'adventice d'îlots de cellules musculaires orientées dans tous les sens et dépendant des assises profondes de la tunique moyenne.

Exp. II. — Chien opéré le 11 décembre 1907. Anastomose de l'artère sur la veine fémorale. Sacrifié le 11 juin 1908.

A la suite de l'intervention, il s'est produit un processus d'endartérite oblitérante qui enlève toute signification à l'expérience.

Exp. III. — Lapin intoxiqué par l'ingestion d'une solution d'acétate de plomb à 5 0/00.

Traitement du 31 juillet 1907 au 16 octobre 1907. Poids initial :

1 kil. 870. L'animal est sacrifié le 16 octobre. Poids terminal : 1 kil. 580. L'aorte, le tronc de l'artère pulmonaire, le poumon ont été examinés.

Examen histologique. — L'aorte était absolument normale ; il en était de même pour le tronc de l'artère pulmonaire, les artérioles pulmonaires au contraire présentaient de grosses modifications consistant surtout dans l'hyperplasie musculaire et élastique de la tunique moyenne. La limitante élastique interne était dissociée en plusieurs fibres secondaires dont la plus forte occupait la profondeur. Entre ces fibres élastiques se trouvaient des noyaux comparables à ceux des cellules musculaires. L'endothélium était bien conservé, mais légèrement tuméfié. La tunique moyenne était très épaissie et la lumière du vaisseau diminuée ; les fibres élastiques paraissaient plus fortes que normalement. Du côté de l'adventice on notait une légère sclérose périvasculaire.

En résumé : réaction des trois tuniques, mais surtout de la moyenne avec hyperplasie musculaire et élastique.

Exp. IV. — Lapin intoxiqué par le plomb en ingestion (solution à 5 0/00). Poids initial : 1 kil. 730. Début du traitement le 31 juillet 1907. Sacrifié le 16 octobre. Poids terminal : 1 kil. 650.

Rien à l'aorte et au tronc de l'artère pulmonaire. Mêmes modifications sur les artérioles pulmonaires.

Exp. V. — Lapin intoxiqué par le plomb. Même solution et même durée du traitement. Poids initial : 1 kil. 790. Sacrifié le 16 octobre. Poids terminal : 1 kil. 540.

L'aorte et le tronc de l'artère pulmonaire ne présentent aucune altération. Sur les coupes du poumon, les artérioles pulmonaires présentent une hyperplasie musculaire et élastique plus accentuée que dans les cas précédents.

Exp. VI. — Lapin mis au traitement par l'acétate de plomb à 5 0/00 le 10 août 1907. Poids initial : 1 kil. 840. L'animal est sacrifié le 16 octobre 1907. Poids terminal : 1 kil. 750.

Rien à l'aorte, ni à l'artère pulmonaire. Sur les coupes du poumon, mêmes altérations que dans les cas précédents avec forte congestion et hémorragies intra-alvéolaires.

Exp. VII. — Lapin soumis au même traitement que le n° 6. Poids initial : 1 kil. 600. Poids terminal : 1 kil. 420.

Rien à l'aorte, ni au tronc de l'artère pulmonaire. Mêmes altérations sur les coupes du poumon.

Exp. VIII. — Même traitement que le n° 6. Poids initial : 1 kil. 950. Poids terminal : 1 kil. 480. Modifications analogues.

Exp. IX. — Lapin traité du 22 octobre 1907 au 26 novembre 1907. Injections intra-veineuses de chlorure de calcium avec une solution de concentration progressivement croissante allant de 1 à 10 0/0. Poids initial : 2 kil. 580. Poids terminal : 2 kil. 200.

Autopsie. — Le cœur pèse 7 gr. 6, il est dilaté et hypertrophié dans ses deux ventricules. Pas d'athérome aortique.

Les reins pèsent chacun 10 gr. 3.

Les capsules pèsent chacune 0 gr. 20, le cortex est épaissi.

Coccidiose du foie qui est pâle et dur. Appendice tuberculeux ou atteint de coccidiose.

Moelle rouge, sur les frottis nombreux globules en division anormale.

Examen histologique. — L'aorte ne présente aucune lésion. Sur les coupes du poumon les grosses ramifications de l'artère pulmonaire présentent des modifications marquées ; la limitante interne est dissociée en plusieurs fibres parallèles et très sinueuses ; ces fibres sont anastomosées entre elles par des fibrilles plus fines formant un réseau élastique dans lequel sont contenus des noyaux ovalaires.

Sur la limitante dissociée repose l'endothélium bien conservé formé de cellules aplaties ne présentant ni tuméfaction, ni desquamation. En quelques points dans l'intervalle des fibres de dédoublement existe du tissu conjonctif coloré en rose pâle par le Van Gieson. La tunique moyenne a une constitution différente dans le voisinage de l'adventice et dans la portion sous-jacente à la limitante. Dans le voisinage de l'adventice dont la sépare une forte lame élastique ressemblant à une limitante externe, le tissu élastique est plus riche, les fibres plus fortes. Au-dessous de la limitante interne les fibres sont plus fines et plus rares, mais dans toute l'épaisseur de la moyenne il existe un délicat réseau qui les unit.

L'hyperplasie musculaire est très marquée, mais surtout au point où la limitante interne est dissociée.

Là les cellules musculaires perdent leur orientation normale ; au lieu d'être sur des coupes perpendiculaires au vaisseau parallèles à sa lumière, elles lui deviennent perpendiculaires.

Il existe donc un changement dans l'orientation des plans musculaires voisins de la lumière du vaisseau. En rapprochant de ce fait l'existence entre les fibres de la limitante dissociée de noyaux comparables à ceux des fibres musculaires, on peut se demander si l'hyperplasie musculaire ne joue pas un rôle important dans la dissociation de la limitante interne.

Exp. X. — Lapin ayant subi le même traitement que le n° 9. Poids initial, 3 kil. 100. Poids terminal, 3 kil. 180. L'animal est sacrifié bien portant le 5 juin 1908.

Autopsie. — Cœur, 8 gr. 5. Hypertrophie du ventricule gauche. Rien à l'aorte. Poumons normaux. Artères épaissies. Reins, 9 gr. 7 chacun. Foie atteint de coccidiose. Poids, 105 grammes. Capsules, 0 gr. 50 les deux, substance corticale un peu épaissie.

Au point de vue histologique, l'aorte est normale, les artérioles pulmonaires présentent les mêmes altérations que le n° 9.

Exp. XI. — Lapin traité par des injections de mercure colloïdal. L'animal a reçu 17 injections intra-musculaires de 4 centimètres cubes. Poids initial, 2 kil. 750. Poids terminal, 2 k. 730. Poids minimum, 2 k. 170.

L'animal a été sacrifié bien portant ayant presque repris son poids du début.

Autopsie. — Cœur 7 grammes.

Foie très augmenté de volume. Poids 156 grammes, pâle et atteint de coccidiose.

Reins, 8 grammes, un peu pâles.

Capsules, 0 gr. 50 les deux.

Tube digestif normal.

Rate, 2 gr. 5, hypertrophiée.

Moelle rouge.

Rien à l'aorte.

Examen histologique. — L'aorte est absolument normale. Sur les artères du poumon on note une forte hyperplasie musculaire avec dissociation de la limitante élastique interne. En outre sur quelques artères il existe des lésions légères d'endartérite.

Exp. XII. — Lapin traité par le mercure colloïdal pendant deux mois et demi à la dose quotidienne de 2 centimètres cubes en injections intra-musculaires.

Poids initial, 1 kil. 770. Poids terminal, 2 kil. 380.

Autopsie. — Cœur, 5 gr. 3. Rien à l'aorte.

Reins, 7 gr. 5. Normaux.

Capsules, 0 gr. 5 les deux.

Rate, 1 gr. 2.

Foie pâle, 70 grammes.

Examen histologique. — Lésions comparables à celles du n° 10. Dissociation de la limitante élastique interne avec dans l'intervalle des fibres secondaires des noyaux coupés transversalement et paraissant appartenir à des cellules musculaires. Légère sclérose périvasculaire.

Exp. XIII. — Lapin traité par le bichlorure de mercure à la dose quotidienne de 2 centimètres cubes pendant deux mois et demi avec interruption.

Poids initial, 2 kil. 500. Poids terminal, 1 kil. 910.

Autopsie. — Cœur, 7 gr. 7, dilaté et mou.

Reins, 8 gr. 5 et un peu pâles.

Capsules, 0 gr. 30 les deux.

Rate, 0 gr. 8, d'un poids inférieur à la normale.

Foie, 72 grammes, atteint de coccidiose.

Pas d'athérome aortique.

Examen histologique. — L'aorte est absolument normale. Sur les artéριοles pulmonaires on note encore une hyperplasie musculaire et élastique. Sur certaines coupes s'observent des détails intéressants, la limitante interne est dissociée en plusieurs fibres secondaires, mais la fibre profonde, vestige de la limitante primitive, est interrompue. En ce point l'hyperplasie musculaire est plus intense, les cellules musculaires sous-jacentes sont orientées perpendiculairement à la lumière du vaisseau ; elles pénètrent par l'ouverture de la fibre profonde et se retrou-

vent entre les fibres de dédoublement. L'adventice est le siège d'une légère sclérose périvasculaire.

Exp. XIV. — Lapin traité par l'acétate de plomb du 20 janvier au 1^{er} avril 1908. La solution administrée par ingestion était de concentration progressivement croissante, de 1/300 à 1/100. Poids initial, 1 kil. 830. L'animal est sacrifié le 16 juillet 1908. Poids terminal, 2 kil. 140.

Autopsie. — Cœur, 6 gr. 75, hypertrophie du ventricule gauche.

Poumons normaux, mais artères épaissies.

Rate petite.

Foie normal, poids : 70 grammes.

Reins, 8 grammes chacun.

Surrénales, 0 gr. 40 les deux.

Examen histologique. — Pas d'athérome aortique. Sur les artères du poumon on note une légère sclérose périvasculaire, associée à une hyperplasie musculaire de la moyenne et à la dissociation de la limitante élastique interne. L'endothélium présente en outre quelques modifications ; les cellules sont partiellement desquamées ou ne sont plus fixées à la limitante que par une de leurs extrémités, le corps cellulaire faisant saillie dans la lumière du vaisseau.

Exp. XV. — Lapin traité par l'acétate de plomb à 50/00, en ingestion quotidienne du 10 septembre au 10 novembre 1908. Poids initial, 2 kil. 800. Poids terminal, 2 kil. 500.

Autopsie. — L'animal est mort spontanément de tuberculose généralisée ; les artérioles pulmonaires présentaient des lésions d'endartérite, mais la tuberculose enlève toute signification à l'expérience.

Exp. XVI. — Lapin traité par l'acétate de plomb du 18 juin au 3 octobre 1908. Poids initial, 2 kil. 450. Sacrifié le 3 octobre 1908. Poids terminal, 1 kil. 750 grammes.

Autopsie. — Cœur, 6 grammes. Rein à l'aorte.

Reins, 6 et 7 grammes.

Foie, 70 grammes.

Rate, 1 gr. 20.

Surrénales, 0 gr. 40 les deux.

Poumons normaux, sauf l'épaississement des artères.

Examen histologique. — Mêmes modifications de la tunique moyenne, de la limitante élastique interne, de l'adventice.

Exp. XVII. — Lapin traité par l'acétate de plomb du 28 juillet au 3 octobre 1908. Poids initial, 2 kil. 800. Poids terminal, 1 kil. 450.

L'animal est mort spontanément, cachectique et très amaigri.

Autopsie. — Cœur, 5 grammes.

Reins, 5 gr. 5.

Foie, 40 grammes.

Rate, diminuée de volume.

Capsules, 0 gr. 35 les deux.

Pas d'athérome aortique.

Examen histologique. — Rien à l'aorte, les vaisseaux pulmonaires sont le siège des mêmes altérations que dans les cas précédents. Sur une artériole, la moyenne est le siège d'une forte hyperplasie qui refoule la limitante dissociée vers la lumière du vaisseau. Pas d'endarterite.

Exp. XVIII. — Lapin traité par l'adrénaline pendant trois mois. Poids initial, 2 kil. 970.

12 novembre 1907. 1/2 milligramme.

13, 14, 15, 16, 17. 3/4 de milligramme.

18, 19, 20. 1 milligramme.

20 novembre au 30 décembre 3 —

30 décembre au 12 janvier 1908 3 —

12 au 14 janvier 4 —

14 janvier au 18 février. 6 —

18 février 8 —

19 février 9 —

19 février au 6 mars 10 —

Poids terminal 2 kil. 700.

Autopsie. — Cœur, 8 gr. 8, hypertrophié et dilaté. Pas d'athérome aortique.

Foie énorme, 157 grammes, un peu pâle.

Reins hypertrophiés, 11 gr. 2, chacun.

Capsules, 0 gr. 60 les deux, hyperplasie corticale.

Rate normale.

Moelle rouge.

Épaississement des artérioles pulmonaires.

Examen histologique. — La sclérose périvasculaire est peu marquée. La limitante interne est dissociée en certains endroits, et en ces points il existe une forte hyperplasie de la tunique moyenne qui est doublée d'épaisseur. Les points hyperplasiés sont recouverts d'un endothélium tuméfié ou partiellement desquamé. Les fibres de dissociation sont plus fines en dedans du côté de la lumière, la fibre profonde est plus forte et fragmentée en quelques endroits. Dans l'intervalle des fragments pénètrent les cellules musculaires de la tunique moyenne. Entre les fibres dissociées de la limitante se trouvent des noyaux irréguliers et mal colorés.

Exp. XIX. — Lapin traité par la caféine du 10 octobre au 14 décembre 1907. Poids initial, 3 kilos.

Du 10 au 12 octobre 10 centigrammes.

Du 12 octobre au 7 novembre 20 —

7, 8, 9 novembre 40 —

9 au 14 novembre. 50 —

14 novembre au 24 novembre 60 —

25 novembre au 28 novembre 80 —

28 novembre au 14 décembre. — 100 centigrammes.

L'animal meurt le 14 décembre, présentant de l'agitation et de la dyspnée. Poids terminal, 2 kil. 570.

Autopsie. — Poumons congestionnés. Artères épaissies.

Cœur, 7 grammes, hypertrophie du ventricule gauche, pas d'athérome aortique.

Foie gros, 105 grammes, coccidiose.

Rate, 1 gramme.

Reins, 8 grammes chacun.

Capsules normales.

Examen histologique. — Rien à l'aorte. L'artère pulmonaire présente les mêmes modifications que dans les cas précédents ; dissociation de la limitante, hyperplasie musculaire de la moyenne ; sclérose périvasculaire. Aucune lésion d'endartérite.

Exp. XX. — Lapin traité par le chlorure de baryum en injections intra-veineuses du 19 août au 18 octobre 1907. Poids initial, 2 kil. 200.

Les expériences ont été faites avec une solution à 1 0/0. Au début nous avons injecté quatre gouttes pour augmenter progressivement et atteindre 80 gouttes. Cette dose trop forte a déterminé une forte crise convulsive suivie de mort. Poids terminal, 2 kil. 600. Cœur hypertrophié, 7 gr. 50.

Examen histologique. — Athérome marqué de l'aorte abdominale. Sur une hauteur de deux centimètres, elle était d'un calibre au moins trois fois supérieur à la normale, la dilatation était fusiforme et rigide.

Sur les coupes du poumon, l'artère pulmonaire était atteinte d'endarterite à tendance oblitérante.

Exp. XXI, XXII, XXIII, XXIV. — Lapins traités tous les 4 jours par des injections sous-cutanées de deux centimètres cubes de culture d'Eberth tuée par la chaleur. Ce traitement a duré du 3 mars au 3 avril 1908.

Ensuite tous les quinze jours, il était pratiqué une injection intra-veineuse de culture virulente.

15 avril. — Injection de 2 centimètres cubes.

30. — Injection de 3 centimètres cubes.

15 mai. — Injection de 3 centimètres cubes.

Le même traitement est continué jusqu'au 15 septembre et les animaux ont été sacrifiés le 20 septembre.

Examen histologique. — Les artérioles pulmonaires étaient dans tous les cas le siège de lésions marquées d'endarterite, et certains vaisseaux étaient complètement oblitérés.

Exp. XXV. — Lapin intoxiqué par l'alcool pendant 1 mois et demi. Début, 9 décembre 1908. Mort spontanée le 20 février 1909. Intoxication du 9 décembre au 22 janvier (Aubertin, *Société médicale des hôpitaux*, avril 1909).

Autopsie. — Broncho-pneumonie double, d'apparence caséuse.

Foie un peu muscade.

Rate normale.

Reins normaux.

Péricarde lardacé.

Moelle rouge.

Histologie (Nous devons les coupes du poumon au docteur Aubertin, que nous remercions bien sincèrement).

Certaines artérioles pulmonaires présentent une limitante dissociée en plusieurs fibres secondaires, plus fines du côté de la lumière du vaisseau. Dans l'intervalle des fibres de dédoublement sont logées des cellules musculaires coupées en travers. L'endothélium n'est ni tuméfié, ni desquamé. Vaisseaux gorgés de sang, forte congestion et hémorragies intra-alvéolaires.

Exp. XXVI (Due à l'obligeance du Dr AUBERTIN). — Lapin intoxiqué par l'adrénaline administrée par la voie nasale. Poids, 3 k. 160. Mort subite le 6 novembre 1908.

Autopsie. — Foie pâle, pesant 134 grammes.

Cœur, 8 gr. 3.

Rate violacée pesant 2 grammes.

Capsules (cortex légèrement épaissi).

Reins, 8 gr. 5 chacun.

Poumon fortement congestionné.

Examen histologique. — Forte congestion pulmonaire, vaisseaux gorgés de sang, œdème intra-alvéolaire. Sur les artérioles, la limitante est dissociée sur presque toute la circonférence, soit en trois, soit en 5 ou 6 fibres secondaires, les fibres internes étant plus fines et moins fortement colorées. Entre elles, il n'existe pas de fines fibrilles anastomotiques. Dans l'intervalle des fibres sont logées des cellules coupées perpendiculairement à leur grand axe. Pas de sclérose périvasculaire, pas de lésions endothéliales.

Exp. XXVI. — Lapin intoxiqué par l'acétate de plomb, du 8 juillet 1909 au 23 septembre. Poids initial, 2 kil. 150. Mort spontanée. Poids terminal, 1 kil. 400.

Autopsie. — Foie, 52 grammes.

Reins, 7 et 8 grammes.

Cœur, 6 gr. 5.

Capsules, les deux 0 gr. 60.

Rate, 1 gramme.

Pas d'athérome aortique.

Examen histologique. — Forte congestion pulmonaire : hyperplasie musculaire et élastique sur les artérioles. Pas de lésions endothéliales. Pas de sclérose périvasculaire.

Exp. XXVII. — Lapin intoxiqué par l'acétate de plomb du 8 juillet 1909 au 4 octobre. Poids initial, 2 kil. 600. Sacrifié le 4 octobre. Poids terminal, 2 kil. 480.

Autopsie. — Cœur, 8 grammes, cœur gauche hypertrophié, cœur droit hypertrophié et dilaté.

Foie, 93 grammes.

Reins, les deux 18 grammes.

Capsules, 0 gr. 70 les deux.

Rate, 1 gr. 60.

Pas d'athérome aortique.

Examen histologique. — Mêmes altérations que dans les cas précédents.

Exp. XXVIII. — Lapin intoxiqué par l'acétate de plomb en ingestion. Poids initial, 2 kil. 100. Traitement du 8 juillet au 2 octobre 1909. Sacrifié le 2 octobre. Poids terminal, 2 kil. 170.

Autopsie. — Cœur, 7 gr. 5.

Foie, 80 grammes.

Reins, 15 grammes les deux.

Capsules, les deux 0 gr. 50.

Rate, 1 gr. 30.

Examen histologique. — Lapin intoxiqué par l'acétate de plomb en ingestion.

Poids initial, 2 kilos. Même durée du traitement que dans le cas précédent. Sacrifié le 2 octobre. Poids terminal, 1 kil. 680.

Autopsie. — Cœur, 6 gr. 5.

Reins, 15 gr. les deux.

Foie, 80 grammes.

Capsules, les deux 0 gr. 50.

Rate, 0 gr. 70.

Giroux

7

Examen histologique. — L'hyperplasie musculaire et élastique acquiert un degré que nous n'avons observé dans aucun des autres cas.

Sur certaines artérioles la limitante élastique est dissociée en six ou sept fortes fibres dont l'ensemble forme les trois quarts de l'épaisseur de la paroi du vaisseau. Cette dissociation intéresse presque toute la circonférence du vaisseau. Dans l'intervalle des fibres sont placées plusieurs assises de cellules musculaires coupées perpendiculairement à leur grand axe, c'est-à-dire transversalement.

L'hyperplasie musculo-élastique réalise ainsi la formation d'une véritable couche longitudinale surajoutée au muscle orbiculaire qui normalement constitue la paroi artérielle.

L'endothélium ne présentait aucune trace d'altération et ses cellules ni tuméfiées, ni desquamées reposaient directement sur la fibre élastique interne.

De nos recherches expérimentales il se dégage ce fait que les infections et les intoxications produisent dans les artères des réactions histologiques différentes. Les infections sont l'origine de processus d'endartérite avec prolifération conjonctive et tendance à l'oblitération et à la thrombose du vaisseau. Les intoxications au contraire ne sollicitent que les éléments essentiels de la paroi vasculaire, c'est-à-dire le tissu élastique et musculaire dont la fonction est de régulariser la pression artérielle et d'assurer la progression de l'ondée sanguine. Les modifications qu'elles déterminent sont une hyperplasie élastique et une néoformation musculaire longitudinale dans les plans sous-jacents à la lumière du vaisseau. Or nous savons que la limitante interne est en rapport avec la pression et ses oscillations et que le muscle orbiculaire est chargé par sa contraction de faire circuler le sang contenu dans les vaisseaux.

La limitante interne est donc la première influencée par les modifications de la tension artérielle, aussi réagit-elle rapide-

ment en se dissociant pour s'adapter à des conditions mécaniques nouvelles. La paroi artérielle, par un processus réactionnel général, s'accommode donc à sa fonction accrue, en multipliant ses moyens d'action.

L'endartérite est une déviation pathologique ; l'hyperplasie musculaire et élastique reste au contraire dans le plan normal de structure, ce n'est que plus tard, sous l'influence d'un surmenage persistant, que l'équilibre cesse entre l'action pathologique et la réaction compensatrice ; alors apparaissent les phénomènes de dégénérescence.

OBSERVATIONS

Obs. I (BOUILLAUD, *Traité des maladies du cœur*, 1835, vol. I, obs. 69, p. 130). — Jeune fille de 19 ans qui, à la suite d'une fluxion de poitrine, eut des palpitations, de l'étouffement et un bruit de soufflet sibilant du cœur. Cet organe présentait une impulsion très forte, et à la palpation on notait un frémissement cataire. La malade mourut trois ans environ après le début de l'affection du cœur.

A l'autopsie, les valvules mitrale, tricuspide et aortiques étaient épaissies, l'orifice auriculo-ventriculaire gauche très rétréci. Le cœur présentait une hypertrophie et une dilatation de toutes ses cavités avec prédominance au ventricule droit. Sur l'endocarde de l'oreillette gauche, sur l'artère pulmonaire et l'aorte, on notait des taches jaunâtres qui, sur la coupe, laissaient apparaître une matière crayeuse. Il n'y avait ni rougeur, ni injection de la membrane interne de l'artère pulmonaire.

Obs. II (HOPE, *Maladies du cœur et des gros vaisseaux*, 1839). — Sarah Wetherly, 36 ans. Dyspnée, ascite. OEdème des pieds. Pouls 70, large, plein, un peu tendu. Oppression depuis 10 ans, après un choc de la poitrine contre une porte. Il y a huit mois, les règles sont supprimées par un refroidissement ; les accidents datent de ce moment. OEdème trois mois après la disparition des règles. Large matité de la région précordiale, voussure, battements et frémissements au niveau des deuxième et troisième cartilages gauches. Impulsion forte sur une large surface surtout à gauche. Battements épigastriques. Bruit de scie fort et rude, superficiel sur une large surface, à maximum au niveau du deuxième espace gauche. Mort un mois après l'admission.

Autopsie. — Cœur hypertrophié et dilaté surtout pour les cavités gauches. Artère pulmonaire très dilatée. Circonférence près des val-

vules 10 centimètres, et à mi-chemin de la bifurcation 11 centimètres. Les sigmoïdes sont bridées et petites. L'aorte est un peu étroite, la mitrale légèrement épaissie. Le péritoine contient 1.500 grammes de sérum. Le foie est gros et dur.

Obs. III (HOPE, *Maladies du cœur et des gros vaisseaux*, 1839). — Lady R..., 60 ans, asthmatique. Oreillettes et ventricule droit dilatés. L'artère pulmonaire, au point où elle croise l'aorte, présente une tache large comme un schilling que la moindre friction convertit en un trou, plus loin elle est ossifiée.

Obs. IV (HOPE, *Traité des maladies du cœur et des gros vaisseaux* 1839, p. 572). — Homme de 42 ans. A l'autopsie, rétrécissement marqué des orifices tricuspide et mitral. Artère pulmonaire dilatée.

Obs. V (HOPE, *Traité des maladies du cœur et des gros vaisseaux*, 1839, p. 594). — Femme de 36 ans, épaississement de la valvule mitrale, hypertrophie du cœur et forte dilatation de l'artère pulmonaire.

Obs. VI (WILKS, Destruction of the pulmonary valves by disease. *Transact. of the pathol. society of London*, 1857, vol. VIII, p. 121-122). — M. G..., 11 ans, malade dès sa naissance, d'après la mère, et élevée difficilement. Un an avant la mort, rhumatisme suivi de dyspnée. A l'auscultation, fort souffle systolique occupant toute la région précordiale et souffle diastolique le long du bord gauche du sternum. Pas de cyanose; pas d'hémoptysies, pas d'œdème.

A l'autopsie, le cœur a les dimensions de celui d'un adulte et l'hypertrophie porte surtout sur le ventricule droit qui forme la partie principale de l'organe. Incisée, l'artère pulmonaire fut trouvée complètement remplie par une masse dure de fibrine qui s'étendait dans les poumons. Les valves pulmonaires étaient détruites; les tuniques de l'artère étaient épaissies. Le foramen ovale était ouvert.

Obs. VII (BRISTOWE, Épaississement et dilatation de l'artère pulmonaire et de ses ramifications. *Transact. of the pathol. society of London*, vol. XI, 1860, p. 80-81). — J. E..., 39 ans. A l'autopsie, ana-

sarque généralisée, une demi-pinte de liquide dans le péricarde. Cœur hypertrophié et presque uniquement constitué par le ventricule droit. Valves aortiques et mitrales saines. Valve tricuspide saine. Orifice pulmonaire élargi. Artère pulmonaire dilatée, dilatation augmentant graduellement depuis origine jusqu'à bifurcation. Parois remarquablement épaissies et abondamment parsemées de taches athéromateuses. Poumons complètement fixés par de vieilles adhérences. Les branches de l'artère pulmonaire étaient d'une façon générale remarquablement épaissies, athéromateuses et dilatées. Les taches athéromateuses étaient très étendues, produisant une grande inégalité de surface. Une large branche allant au sommet du poumon gauche était remplie d'un caillot partiellement décoloré.

Obs. VIII (NORMAN CHEVERS, *Guy's Hospital Reports*, t. VII, p. 387, 1842). — Femme, 19 ans. A l'autopsie, valvules pulmonaires presque entièrement détruites. Membrane interne du vaisseau irrégulière et couverte en certains points de taches athéromateuses.

Obs. IX (WHISLEY, *Guy's Hospital Reports*, 3^e série, t. V, p. 252, 1858). — N... 11 ans. Cœur du volume de celui d'un adulte, par hypertrophie du ventricule droit, valvules pulmonaires entièrement disparues; surface de l'artère pulmonaire rugueuse et caillot adhérent. Mitrale normale.

Malade âgée de 44 ans; ventricule droit presque le double du cœur gauche qui n'atteint plus la pointe. Valvules pulmonaires épaissies, orifice insuffisant. Artère pulmonaire dilatée et plaques d'athérome. Sténose mitrale.

Obs. X (NORMAN CHEVERS, *London med. Journal*, 1848). — Homme atteint d'un rétrécissement très serré, avec rupture des rameaux de l'artère pulmonaire. L'auteur attribue cette rupture à la haute tension.

Obs. XI (NORMAN CHEVERS, *London med. Gaz.*, t. III, p. 545). — Homme de 46 ans. Mort subite. A l'autopsie, abondant hémothorax dû à la rupture de l'artère pulmonaire à un demi-pouce de son origine. Les parois étaient très altérées.

Obs. XII (HÉLIE, *Bulletins de la Société anatomique*, 1837, p. 254, in thèse de BUMAN, 1858). — Femme, 65 ans. A l'autopsie, cœur énorme, l'artère pulmonaire contenait un caillot noirâtre bien organisé, adhérent et se prolongeant dans ses principales ramifications. La membrane interne de l'artère était terne, rugueuse, semée de taches blanchâtres, au niveau desquelles adhérait le caillot.

Obs. XIII (BARIÉ, observation inédite. Hôpital Saint-Antoine, 1874). — Homme de 26 ans. A l'autopsie, fort rétrécissement mitral, sigmoïdes pulmonaires insuffisantes, deux d'entre elles étaient dures et épaisses, l'artère pulmonaire était dilatée.

Obs. XIV (LANCEREAUX, *Mémoires de la Société de biologie*, 1861, p. 124). — Homme de 70 ans, alcoolique. Cœur volumineux et dilaté. Plaques d'athérome dans l'artère pulmonaire ; plaques plus rares dans les branches de petite dimension. Dans branche droite se trouve un caillot qui l'obstrue.

Obs. XV (LANCEREAUX, *Mémoires de la Société de biologie*, 1861, p. 125). — Homme de 57 ans, ayant eu rhumatisme et pneumonie et présentant symptômes de lésion mitrale. Plaques d'athérome sur toute la hauteur de l'artère pulmonaire.

Obs. XVI (LANCEREAUX, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1861, t. III, p. 163). — Femme de 39 ans. Rétrécissement mitral, athérome des branches moyennes et petites de l'artère pulmonaire.

Obs. XVII (LANCEREAUX, *Comptes rendus de la Société de biologie*, t. III, p. 196). — Femme de 54 ans, ayant eu plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu. Souffle râpeux à la pointe. Athérome des branches moyennes et petites de l'artère pulmonaire. Concrétions cartilagineuses de la valvule mitrale, épaississements jaunâtres de l'endocarde gauche.

Obs. XVIII (LANCEREAUX, *Bulletins de la Société anatomique*, 1872, p. 248). — Homme de 37 ans. Souffle à la pointe. A l'autopsie, cœur gros et dilaté. Incrustations cartilagineuses des valvules mitrale et

aortique. Plaques jaunes sur l'endocarde gauche. Athérome de l'artère pulmonaire.

Obs. XIX (LANCEREAUX, *Revue des Sciences médicales*, 1873, t. II, p. 642). — Il s'agit d'une femme ayant été atteinte de rhumatisme avec endocardite. A l'autopsie, cœur hypertrophié et incrustations cartilagineuses des valvules mitrales et sigmoïdes de l'aorte. Tricuspide épaissie. Rien aux sigmoïdes pulmonaires. Aorte saine. Plaques athéromateuses sur l'artère pulmonaire.

Obs. XX (KLOB, *Wiener Wochenblatt*, 1865, XXI-45, cité par ROMBERG). — Homme de 59 ans. Histoire clinique inconnue. A l'autopsie, hypertrophie et dilatation du ventricule et de l'oreillette droite ; cœur gauche normal. Poumons normaux, sauf légères adhérences à un sommet. Dilatation de l'artère pulmonaire avec épaississement et rétrécissement des branches de troisième ordre.

Obs. XXI (CRUDELI, *Schmidt's Jahr.*, 1870, CXLVII, 169). — Homme de 42 ans ayant eu plusieurs attaques de rhumatisme, et qui mourut souffrant de dyspnée et de palpitations. L'autopsie montra un petit anévrysme du tronc de l'artère pulmonaire résultant d'une sténose due à un processus d'endartérite localisé à la bifurcation de l'artère pulmonaire.

Obs. XXII (VOLFRAM, *Virchow Hirschfeld's Jahrb.*, 1883, II, 147). — A l'autopsie, hypertrophie du cœur droit avec dilatation anévrysmale du tronc de l'artère pulmonaire et lésions athéromateuses jusque dans les plus petites branches.

Obs. XXIII (WILLIGK, *Wiener klin. Wochens.*, 1903, n° 42, cité par WEINBERGER). — Rétrécissement considérable de la branche droite de l'artère pulmonaire avant son entrée dans le poumon. Opacité blanchâtre de la tunique interne. Tronc épaissi et d'apparence cartilagineuse. Ramifications d'épaisseur et de constitution normales.

Obs. XXIV (KREYSIG, *Les maladies du cœur*, Bd III, cité par WEINBERGER). — Rétrécissement de la branche droite de l'artère pulmonaire, au voisinage de bifurcation.

Obs. XXV (VIGUIER, *Bulletins de la Société anatomique*, juillet 1873, p. 526). — Présentation du cœur d'une malade qui, atteinte de palpitations violentes et d'une maladie de cœur, mourut subitement. On trouva à l'autopsie un rétrécissement très prononcé de l'orifice mitral, des plaques d'athérome sur l'artère pulmonaire et des noyaux ressemblant à des infarctus dans le poumon.

Obs. XXVI (REMY, *Bulletins de la Société anatomique*, décembre 1874, p. 894). — Thrombose de l'artère pulmonaire chez une femme de 63 ans. Caillot très adhérent au-dessus des valvules sigmoïdes, véritable insertion fibreuse au niveau d'une plaque athéromateuse. Sur les coupes la membrane interne était remplacée par de véritables bourgeons charnus s'enfonçant dans l'épaisseur du caillot.

Obs. XXVII (COUPLAND, *Transact. of the pathol. society of London*, 1875). — Homme de 75 ans. Artère pulmonaire très dilatée, d'un calibre double de celui de l'aorte. Athérome de l'artère pulmonaire ; rien à la mitrale. Malade très emphysémateux.

Obs. XXVIII (SAUNÉ, thèse de Paris, 1877). — Homme de 38 ans. Rhumatisme articulaire, 12 ans auparavant. Lésion mitrale et aortique. Cœur énorme, péricardite, épaississements cartilagineux de la mitrale et des sigmoïdes aortiques. Orifice tricuspide non rétréci. Rien à l'aorte. Athérome pulmonaire généralisé.

Obs. XXIX (SAUNÉ). — Vieillard emphysémateux, avec cyanose et anasarque. Endocarde du cœur droit intact. Athérome pulmonaire généralisé.

Obs. XXX (SAUNÉ). — Homme de 45 ans. Souffle d'insuffisance tricuspideenne. Cyanose. Cœur énorme. Rien au cœur gauche. Athérome de toutes les branches de l'artère pulmonaire.

Obs. XXXI (SAUNÉ). — Femme de 44 ans, pas de rhumatisme antérieur. Lésion mitrale et aortique. A l'autopsie, incrustation des valvules mitrale et sigmoïdes de l'aorte. Granulation pédiculée sur les sigmoïdes pulmonaires. Athérome généralisé de l'artère pulmonaire.

Obs. XXXII (SAUNÉ). — Femme de 72 ans. Cyanose. Bronchite, emphysème. Aucun bruit cardiaque anormal. Mort subite. Cœur gros. **Incrustation jaunâtre** des sigmoïdes de l'aorte et de la valvule mitrale. **Tricuspide insuffisante**. Le tronc et les branches de l'artère pulmonaire sont semés de nombreuses plaques athéromateuses.

Obs. XXXIII (RATTONE, *Giorn. d. Accadem. di med. di Torino*, 1885). — Homme de 44 ans, ayant eu plusieurs hémoptysies. A l'autopsie, sclérose généralisée de l'artère pulmonaire avec placards athéromateux.

Obs. XXXIV (LEUDET, Thèse de Paris, 1888, cité par EYMERY). — Rétrécissement et épaississement de l'orifice auriculo-ventriculaire droit. Mitrale épaissie, incrustée. Orifice auriculo-ventriculaire gauche très rétréci. Athérome des sigmoïdes aortiques. Endocarde droit et valvules pulmonaires normales. Artère pulmonaire dilatée et épaissie dans ses différents segments.

Obs. XXXV (DYCE DUKWORTH, *The British med. Journal*, 1888, p. 246-247, Feb. 4, vol. I). — M. S..., âgée de 23 ans, entre à l'hôpital pour hydropisie et dyspnée. Scarlatine dans les antécédents, mais ni rhumatisme, ni chorée. Souffrant de dyspnée depuis l'âge de 14 ans. OEdème d'abord localisé aux jambes puis généralisé à son entrée, très bouffie; pouls à 128, à peine perceptible. Pointe battant en dehors de la ligne mamelonnaire gauche. Murmure présystolique au-devant du ventricule gauche. Surface de matité étendue dans tous les sens. Accentuation du deuxième bruit pulmonaire et bruit de régurgitation. Foie gros; matité et sous-crépitations aux deux bases pulmonaires. Urines rares et albumineuses. Jambes très enflées et purpuriques.

A l'autopsie, cœur très augmenté dans ses différentes cavités. Dilatation et hypertrophie du ventricule droit. Tricuspide rétrécie, bords épaissis. L'orifice mitral présentait une boutonnière rétrécie avec épaississement des cordages tendineux. Valvules pulmonaires peu altérées; mais dilatation très marquée de l'artère.

Obs. XXXVI (EYMERY, Thèse de Paris, 1889). — Homme de 57 ans. Endocardite mitrale et tricuspidiennne; altérations des sigmoïdes aortiques et pulmonaires. Athérome de l'artère pulmonaire. Rien à l'aorte.

Obs. XXXVII (EYMERY). — Homme de 74 ans. Endocardite mitrale et tricuspidiennne avec athérome de l'artère pulmonaire. Alcoolisme, mal de Bright. Athérome aortique.

Obs. XXXVIII (EYMERY). — Femme de 66 ans. Endocardite mitrale, athérome pulmonaire peu prononcé.

Obs. XXXIX (EYMERY). — Homme de 72 ans. Athérome pulmonaire. Endocardite mitrale et tricuspidiennne.

Obs. XL (EYMERY). — Homme, 54 ans. Endocardite mitrale et tricuspidiennne. Athérome pulmonaire.

Obs. XLI (ROMBERG, *Arbeiten aus der medicin. Klinik zu Leipzig*, 1893). — Homme de 42 ans, souffrant de dyspnée. Forte augmentation de la matité précordiale. A l'autopsie, anévrysme du tronc de l'artère pulmonaire de 50 millimètres de diamètre, dilatation et hypertrophie très marquées du ventricule droit.

Obs. XLII (ROMBERG, *Arbeiten aus der med. Klin. zu Leipzig*, 1893). — Homme de 24 ans, sans antécédents rhumatismaux. Cyanose très marquée de la peau. Aucun œdème. Forte augmentation de la matité cardiaque. A l'auscultation, souffle systolique à la pointe, souffle diastolique avec accentuation du deuxième bruit à l'orifice pulmonaire. Pouls petit. Urines albumineuses.

A l'autopsie, aucune affection congénitale, seulement sclérose très développée de l'artère pulmonaire avec hypertrophie consécutive du cœur droit. Les dimensions du cœur sont pour la circonférence totale 30 centimètres, dont 11 pour le cœur gauche et 19 pour le ventricule droit. Oreillette gauche à peine moitié de l'oreillette droite ; veines pulmonaires, étroites. L'artère pulmonaire offre jusque dans ses petites ramifications des changements très avancés. La lumière est élargie dans les gros troncs et rétrécie dans les artérioles. La tunique interne était atteinte de sclérose.

Obs. XLIII (AUST, *Casuist. Beit. zur Sclerose der Lungenarterie, Munch. med. Wochens.*, 1892, n° 39). — Homme de 25 ans, boulan-

ger, puis verrier, sans antécédents intéressants. Cyanose, œdème, dyspnée. Cœur régulier, pouls petit, mou, mais de fréquence normale.

A l'autopsie, la cavité pleurale gauche est complètement oblitérée ; mêmes adhérences, mais moins marquées dans la cavité pleurale droite. Léger épanchement péricardique. Le cœur est énormément hypertrophié. La partie visible de la face antérieure est presque totalement formée par le ventricule droit. L'oreillette droite est fortement dilatée et hypertrophiée. L'artère pulmonaire est fortement élargie ; à la région valvulaire, elle a une circonférence de 9 cent. 5 et au-dessus de 10 cent. 2. Les veines pulmonaires à leur abouchement dans l'oreillette gauche sont très étroites. Le cœur gauche a la grosseur d'un cœur d'enfant ; l'aorte est étroite. L'artère pulmonaire et ses ramifications présentent de grands changements. Depuis son origine jusqu'à ses plus fines ramifications elle est épaissie et semée de placards athéromateux. Dilatée dans ses grosses branches, elle est rétrécie dans ses fines ramifications.

Obs. XLIV (BRYANT, *Guy's Hospital Rep.*, vol. LV). — C. S. 36 ans. Antécédents, fièvre typhoïde à 15 ans et scarlatine à 21 ans. Depuis fièvre typhoïde, essoufflement facile qui l'oblige à abandonner son travail. Diagnostic clinique. Sténose mitrale.

A l'autopsie l'oreillette gauche était hypertrophiée, l'orifice mitral très rétréci admettait à peine l'extrémité du petit doigt. Valvule mitrale épaissie. Cordages tendineux, raccourcis et épaissis. Valvules aortiques saines. L'artère pulmonaire était très dilatée et presque aussi épaisse que l'aorte. A l'orifice sa circonférence était de 91 mm. 5 et 2 centimètres plus haut de 101 mm. 6. L'artère pulmonaire était semée de placards athéromateux.

Obs. XLV (BRYANT). — Malade de 40 ans, admise pour hydropisie et dyspnée. Antécédents rhumatismaux.

A l'autopsie les artères pulmonaires étaient épaissies, dilatées, athéromateuses. Les valvules pulmonaires paraissaient normales ; artère pulmonaire beaucoup plus large que normalement, avait un calibre double de celui de l'aorte. La valvule mitrale était très épaissie et calcifiée ; l'orifice auriculo-ventriculaire gauche très rétréci.

Obs. XLVI (BRYANT). — Femme de 41 ans, reçue à l'hôpital pour dyspnée et œdème. Bruit présystolique et frémissement à la pointe. Mort après plusieurs séjours à l'hôpital.

À l'autopsie, le cœur droit était hypertrophié et dilaté, il existait des végétations récentes au bord de la valvule mitrale qui était épaissie et calcifiée. Rétrécissement marqué de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Artère pulmonaire épaissie et dilatée, presque aussi épaisse que l'aorte. Les différents segments étaient dilatés et recouverts de taches athéromateuses.

Obs. XLVII (BRYANT). — Femme, 32 ans, admise pour anasarque et dyspnée. Diagnostic clinique, sténose mitrale.

À l'autopsie, épanchement dans les deux cavités pleurales avec légères adhérences. Cœur hypertrophié et dilaté. Insuffisance pulmonaire indiscutable. Valvules aortiques suffisantes, aorte petite. Orifice mitral très rétréci. Taches athéromateuses sur les branches de l'artère pulmonaire.

Obs. XLVIII (BRYANT). — Fréd. S., 20 ans, photographe, admis pour oppression et douleurs articulaires. Diagnostic clinique : Insuffisance mitrale, tricuspidiennne et pulmonaire.

Autopsie. — Œdème considérable des jambes. Environ un litre de liquide séreux dans les cavités pleurales. Artère pulmonaire très dilatée. Rameaux intra-pulmonaires, épaissis et athéromateux. Ventricule droit hypertrophié. Oreillette droite dilatée. Valvule mitrale, épaissie et calcifiée. Orifice auriculo-ventriculaire gauche rétréci. Cordages tendineux raccourcis et épaissis.

Obs. XLIX (BRYANT). — Henry W..., 32 ans. Roulement présystolique et accentuation du deuxième bruit à l'orifice pulmonaire.

Autopsie. — Cœur hypertrophié, face antérieure presque entièrement formée par le ventricule droit. Ventricule droit hypertrophié et dilaté. Orifice mitral rétréci, cordages tendineux du ventricule gauche, épaissis et raccourcis, valvules aortiques saines. Artère pulmonaire dilatée, épaissie et couverte de taches athéromateuses.

Obs. L (BRYANT). — Julia D..., 27 ans, admise pour une troisième

attaque de rhumatisme. Soignée antérieurement, pour un rétrécissement mitral et un rhumatisme articulaire aigu, accompagné de péricardite.

Autopsie. — Adhérences péricardiques. Hypertrophie et dilatation des cavités droites. Valvule tricuspide, épaissie et raccourcie. Oreillette gauche, dilatée et hypertrophiée. Orifice mitral très rétréci. Artère pulmonaire dilatée, beaucoup plus large que l'aorte, avec une tunique interne, épaissie et athéromateuse.

Obs. LI (BRYANT). — Eliza S..., 25 ans, admise pour dyspnée et soignée antérieurement, pour sténose mitrale et insuffisance tricuspiddienne.

Autopsie. — Corps cyanosé, œdème des jambes. Petit infarctus dans le poumon gauche. Epanchement péricardique, ventricule droit dilaté et hypertrophié, oreillette gauche hypertrophiée et dilatée. Valvules mitrales complètement calcifiées ; orifice auriculo-ventriculaire gauche très rétréci. Artère pulmonaire plus large que l'aorte, épaissie et athéromateuse.

Obs. LII (BRYANT). — David L..., admis pour dyspnée. Deux attaques antérieures de rhumatisme.

Autopsie. — Epanchement pleural droit adhérences péricardiques. Ventricules dilatés. Valvule mitrale insuffisante. Artère pulmonaire très élargie, l'endartère présentait des crevasses, comblées par du sang coagulé.

Obs. LIII (BRYANT). — N. H..., 23 ans, oppression et hémoptysies fréquentes. Frémissement cataire, roulement présystolique. Souffle diastolique, à l'orifice pulmonaire.

Obs. LIV (BRYANT). — Sus. H..., 14 ans. Toux et douleurs précordiales. Frémissement cataire, roulement présystolique. Souffle diastolique à l'orifice pulmonaire.

Obs. LV, LVI, LVII, LVIII, LIX (BRYANT). — Malades jeunes, présentant, associé à une sténose mitrale, un souffle d'insuffisance pulmonaire.

Obs. LX (LAACHE, *Norsk Mag. for Lægeved.*, janvier 1899). — Femme de 50 ans, morte à la suite d'un empoisonnement alimentaire. Orifices du cœur normaux et artère pulmonaire semée de taches athéromateuses.

Obs. LXI (DURANTE, Athérome congénital de l'aorte et de l'artère pulmonaire, *Société anatomique*, janvier 1899, p. 97, 98, 99, 100 et 101). — Enfant paraissant né au 7^e mois. Aucun renseignement sur la mère.

Autopsie, 24 heures après la mort. La cavité péritonéale contient environ une cuillerée à café d'un liquide louche jaunâtre, tenant en suspension de fins flocons de fibrine. Anses intestinales distendues par les gaz et congestionnées et recouvertes aux points de contact les unes avec les autres par des traînées fibrineuses. Appendice vermiculaire et cæcum sains. Pas d'hémorrhagies. Pas de traces de lésions traumatiques ou ulcéreuses du tube digestif. La rate petite est recouverte de fausses membranes, ainsi qu'une petite rate accessoire du volume d'un gros pois. Le foie paraît normal, à part une légère congestion. Reins et capsules normaux.

Le thymus est petit et pâle. Les plèvres renferment quelques gouttes d'un liquide citrin. Les poumons sont lourds, denses, atteints d'une congestion intense inégalement répartie, mais n'allant pas jusqu'à l'hépatisation. Pas de foyers d'apoplexie.

Cœur de volume normal. Intégrité des valvules mitrale et tricuspide, des sigmoïdes pulmonaires et aortiques. En saisissant entre les doigts l'artère pulmonaire, après incision sur toute la longueur, on sent des points durs, comme dans l'aorte d'un vieil athéromateux. La plus grande de ces plaques siège à un millimètre au-dessus des valvules sigmoïdes et présente une surface de deux millimètres carrés, les autres situées plus haut sont plus petites. On ne voit nulle part, même au niveau des dépôts calcaires, de vascularisation anormale de dépôts, de perte de substance.

L'aorte, dans sa portion ascendante, ne montre pas de lésions évidentes, toutefois elle semble un peu moins flexible que normalement. Elle est normale au niveau de la crosse et dans le reste de son parcours.

Histologie. — C'est dans la tunique moyenne de l'artère pulmonaire que siègent les lésions : les deux tiers externes sont normaux, les fibres

musculaires bien colorées; mais dans le tiers interne, les lésions atteignent tous les degrés, depuis la dégénérescence granuleuse, jusqu'à la plaque calcaire.

Dans les points les moins atteints, on constate sur une certaine étendue un état granuleux du tissu dont les éléments se colorent d'une façon plus diffuse et sont moins nettement séparés les uns des autres. Les noyaux se colorent encore assez bien, mais une substance granuleuse déposée dans le protoplasma ou le tissu interstitiel, masque le contour des cellules qui semblent en dégénérescence et ont perdu une partie de leur affinité pour les matières colorantes.

Aux points où les altérations sont plus marquées, le tissu est infiltré de masses réfringentes à contour irrégulier incolores ou colorées en jaune pâle par le picro-carmin, en jaune par l'acide picrique, en violet foncé par l'hématoxyline. La plus grande partie des cellules musculaires a du reste disparu pour faire place à des blocs calcaires. Rien à l'adventice. L'aorte présente les mêmes lésions, mais plus discrètes.

Obs. LXII (BRUNING, *Ziegler's Beitrage*, 1904). — Otto, 32 ans. Diagnostic clinique : Insuffisance mitrale ; myocardite, infarctus pulmonaire. Diagnostic anatomique : Myocardite, dilatation du ventricule gauche, hypertrophie et dilatation du cœur droit. Hypoplasie du système aortique. Thrombose de la veine porte, hémorragies de l'intestin grêle, adhérences pleurales.

Recherches microscopiques. — Dans les grosses branches de l'artère pulmonaire, épaississements de la tunique interne. Ces épaississements renferment des fibrilles élastiques néoformées et de nombreux noyaux. Mêmes altérations sur les veines pulmonaires, altérations plus discrètes sur les artères bronchiques.

Obs. LXIII (BRUNING). — Malade de 31 ans. Diagnostic clinique : Paralysie. Diagnostic anatomique : Hydrocéphalie. Tuberculose pulmonaire et pleurale. Epanchement pleural bilatéral. Ulcérations tuberculeuses de l'intestin. Hypertrophie et dilatation du cœur, surtout du ventricule droit. OEdème généralisé.

Recherches microscopiques. — Mêmes lésions que dans l'observation

précédente sur l'artère pulmonaire et les artères bronchiques. Rien aux veines pulmonaires. Aorte normale.

Obs. LXIV (BRUNING). — Gert., 16 ans. Diagnostic clinique : Endocardite, insuffisance cardiaque, œdème. Diagnostic anatomique : Sténose mitrale, myocardite fibreuse, hypoplasie du système aortique, hypertrophie du cœur, surtout de l'oreillette gauche et du cœur droit. Dilatation du ventricule gauche. Infarctus pulmonaire. Épanchement abondant d'un liquide ambre dans les deux cavités pleurales. Orifice mitral très étroit.

Recherches microscopiques. — Lésions identiques à celles des observations précédentes et frappant les veines pulmonaires, l'artère bronchique et pulmonaire. Aorte normale.

Obs. LXV (ZUBER, *Jahrb. f. Kinderheilh.*, 1904, p. 30-53). — Enfant de cinq mois. Matité cardiaque étendue de la ligne mamelonnaire gauche jusqu'à 1/2 centimètre en dehors du bord droit du sternum, et en bas jusqu'au bord supérieur de la 6^e côte. A l'auscultation on entend un souffle systolique doux à maximum au foyer pulmonaire. Le deuxième bruit pulmonaire est accentué ; le pouls est petit, intermittent, difficile à compter.

Autopsie. — Œdème des extrémités, environ 50 centimètres de liquide citrin dans la cavité péritonéale. Léger épanchement pleural. Cœur volumineux surtout transversalement. L'oreillette droite et le ventricule droit sont très hypertrophiés. Artère pulmonaire très large, aussi bien dans son tronc que dans ses deux branches de bifurcation, le tronc est d'un calibre double de celui de l'aorte. On note quatre valvules sigmoïdes pulmonaires et la persistance du canal artériel. Sur les branches de l'artère pulmonaire on constate des proéminences irrégulières.

Obs. LXVI (EHLERS, *Zur histologie der Arterio Sclerose der Pulmonalasterien. Virchow's Archiv.* Bd 178, p. 427, ff). — Enfant de 7 ans. Diagnostic anatomique. Abscès des reins et des poumons. Suppuration de l'articulation coxo-fémorale droite. Gros abcès du petit bassin et autour de l'articulation coxo-fémorale gauche. Nombreuses suppura-

tions articulaires. Néphrite parenchymateuse. Hypertrophie du cœur. Taches jaunes sur l'aorte et l'artère pulmonaire.

Obs. LXVII (EHLERS). — Femme de 23 ans. Diagnostic clinique : Sténose mitrale. Diagnostic anatomique : pleurésie avec adhérences, dilatation et hypertrophie du ventricule droit. Artère pulmonaire élargie. La tunique interne présente quelques taches jaunes légèrement surélevées et semées sur tout le trajet de l'artère. Paroi épaissie.

Obs. LXVIII (EHLERS). — Homme de 56 ans 1/2. Diagnostic anatomique : Nombreux foyers de ramollissement cérébral. Hypertrophie du cœur. Néphrite parenchymateuse. Artério-sclérose généralisée. Pneumonie lobaire. Pleurésie. Nombreuses taches jaunes sur l'artère pulmonaire.

Obs. LXIX (EHLERS). — Homme, 61 ans. Diagnostic clinique : Pyohémie chronique. Diagnostic anatomique : Pleurésie séreuse. Atelectasie du lobe pulmonaire sous-jacent. Péricardite fibrineuse. Dégénérescence du myocarde, abcès rénaux. Néphrite. Pyélo-néphrite. Cystite. Péritonite. Lithiasse biliaire. Prostatite purulente. Nombreuses taches jaunes sur l'artère pulmonaire.

Obs. LXX (EHLERS). — Homme de 47 ans. Diagnostic anatomique : Sclérose des artères du cerveau. OEdème pulmonaire. Hypertrophie et dilatation du cœur. Au hile de l'artère pulmonaire, quelques petites taches jaunes de la grosseur d'une tête d'épingle ; mêmes altérations dans les petites ramifications.

Obs. LXXI (EHLERS). — Homme âgé de 53 ans. Diagnostic anatomique : Artério-sclérose cérébrale. OEdème généralisé. Ascite. Hydrothorax. Hypertrophie et dilatation du cœur. Dégénérescence du myocarde. Sur l'artère pulmonaire, taches jaunes d'aspect variable.

Obs. LXXII (EHLERS). — Homme de 53 ans. Diagnostic anatomique : Péritonite purulente. Cancer de l'œsophage. Nombreuses taches jaunes sur l'artère pulmonaire.

Obs. LXXIII (EHLERS). — Homme, 58 ans. Diagnostic anatomique : Méningite chronique. Atrophie cérébrale. Sclérose de l'aorte. Myocardite. Pneumonie lobaire gauche. Taches jaunes sur l'artère pulmonaire.

Obs. LXXIV (MONCKEBERG, *Deuts. medizin. Wochens.*, 1^{er} août 1907, n° 31). — Jeune femme de 33 ans qui, avant son entrée à l'hôpital, fut longtemps soignée par les médecins. Elle souffrait en janvier 1906 et présentait des signes d'anémie et de nervosité générale. A cette époque, l'examen de la malade ne révéla rien d'anormal. En février de la même année, on note une légère dilatation cardiaque ; le pouls était petit et fortement accéléré, l'aspect fébrile, les urines légèrement albumineuses. A la fin de mars, aggravation, vomissements, sueurs abondantes, oligurie, œdème.

Entre à l'hôpital le 5 avril 1906. A son entrée, forte cyanose et légère exophtalmie. Augmentation considérable du cœur. A la pointe, bruit systolique constant, et de temps en temps, un bruit diastolique. Tachycardie. Pression artérielle, 115. Température normale, respiration et pouls accélérés. Tremblement. Mort le 22 avril 1906.

Autopsie. — Cavités pleurales vides et sans adhérences. Dans le péricarde environ 200 centimètres cubes d'un liquide clair séreux. Cœur considérablement hypertrophié, surtout aux dépens des cavités droites, dont le cœur gauche semblait être un appendice. Le ventricule droit était compact et à paroi rigide, tandis que la paroi du ventricule gauche était extraordinairement flasque. On était surpris par la largeur du tronc et des deux ramifications principales de l'artère pulmonaire.

Épaississement des parois de l'oreillette et du ventricule droits, rien à la tricuspide et aux sigmoïdes pulmonaires. Rien aux valvules du cœur gauche. Tandis que l'aorte, d'un calibre normal, offre une surface interne entièrement saine, dans l'artère pulmonaire et ses ramifications principales, on voyait à la surface interne de petites proéminences, peu saillantes, jaune-blanchâtre, en forme de taches ou de stries.

L'examen microscopique montre une prolifération de l'endartère particulièrement marquée dans les fines ramifications où elle peut atteindre une épaisseur quatre fois supérieure à celle de la tunique moyenne. Le tissu proliféré se compose d'un tissu conjonctif pauvrement nucléé et de très nombreuses, mais très fines fibres élastiques. Pas

de dégénérescence graisseuse des artérioles, dégénérescence graisseuse des branches d'un certain calibre.

Obs. LXXV (MONCKEBERG). — Homme de 56 ans qui, au commencement de juin 1906, se plaint d'oppression et de palpitations. On fait le diagnostic d'insuffisance mitrale non compensée, cœur très hypertrophié; foie gros, œdème des jambes. Sous l'influence des toni-cardiaques, ces phénomènes disparaissent. Cette amélioration persiste environ quatre semaines; puis réapparition de la dyspnée et des œdèmes.

Entre à l'hôpital le 5 novembre 1906. Forte cyanose, œdème du tronc, des jambes et des mains. Foie gros, dur. Hydrothorax gauche. Le malade meurt le même jour. Le diagnostic clinique avait été : insuffisance cardiaque d'origine mitrale.

Autopsie. — A l'ouverture de la cavité abdominale, écoulement d'une certaine quantité de liquide rouge, clair. Ventricule droit fortement élargi et épaissi. Oreillette droite un peu élargie. Rien aux valvules du cœur droit. Cœur gauche normal, pas de rétrécissement mitral, léger épaississement des valves de la mitrale. Environ à 2 cent. 7 au-dessus des valvules, l'artère pulmonaire devient dure et renferme un thrombus qui se continue dans la branche de bifurcation droite. Au hile du poumon droit, le thrombus se continue dans les branches secondaires jusque dans le lobe inférieur, il adhère à la paroi et obstrue la lumière. Dans les lobes supérieur et moyen, on note une embolie. Au point de division de la branche gauche de l'artère pulmonaire existe un thrombus qui n'a pas de rapport avec celui du tronc et qui se prolonge dans les petites ramifications. Sur les coupes du poumon, on voit de nombreuses ramifications de l'artère obstruées par des thrombus et ayant des parois rigides, épaisses.

Obs. LXXVI (SCHWARTZ, Ueber einen Fall von abundanter Lungenblutung bei Mitralstenose und hochgradiger Sclerose der Arteria pulmonalis. *Münchener med. Wochens.*, n° 13, 26 mars 1907). — A. S., 30 ans. A 24 ans, apparition de palpitations après les efforts. Ensuite fréquentes hémoptysies. Entre à l'hôpital le 31 mai 1905. Pas d'œdème. Température normale. Lèvres cyanosées. Dyspnée modérée. Roulement

présystolique et accentuation du second bruit à la pulmonaire. Pouls dépressible : pression 98 millimètres de Hg. Battements veineux synchrones des battements cardiaques. Urines légèrement albumineuses et riches en urobiline. Depuis son entrée : hémoptysie quotidienne d'environ cent grammes de sang. Embolie cérébrale, paralysie droite et mort rapide. Diagnostic clinique : Sténose et insuffisance mitrale ; insuffisance tricuspidiennne, embolies multiples du poumon, embolie de la sylvienne gauche.

Autopsie. — Cavités pleurales libres. Hypertrophie des ganglions trachéo-bronchiques. Oreillettes fortement hypertrophiées, surtout l'oreillette gauche, mitrale épaissie et recouverte de dépôts calcaires, cordages tendineux raccourcis et épaissis. L'artère pulmonaire et ses ramifications sont le siège d'une forte sclérose, leur paroi est épaissie et dans la tunique interne on note des plaques de tissu conjonctif.

Examen microscopique. — Révèle une artério-sclérose considérable de l'artère pulmonaire. Aucun changement dans la tunique moyenne, l'adventice et les vasa vasorum. Prolifération du tissu conjonctif et élastique dans la tunique interne. Dans les plus petites ramifications, riche endartérite à tendance oblitérante. Artères bronchiques normales.

Obs. LXXVII (OLAF. SCHEEL, *Meddelelser fra Rigshospitalits. pathol. anat. Institut XX. Ductus arteriosus Botalli apertus. Transpositio aortæ et arteriæ pulmonalis.* Kristiania, 1907). — Femme de 28 ans. Depuis son enfance, cyanose peu marquée des extrémités et dyspnée à la suite des grandes fatigues. Toujours bien portante. Dans ces derniers temps, accentuation de la cyanose et diminution de la diurèse. La matité cardiaque est augmentée. A l'auscultation, on entend dans toute la région précordiale un bruit intense systolique et un souffle léger qui se termine par le deuxième bruit accentué. Diagnostic clinique : Persistance du canal artériel.

Autopsie. — Persistance du canal artériel ; foramen ovale et septum ventriculaire fermés. L'oreillette droite et le ventricule droit sont fortement dilatés et hypertrophiés. L'oreillette et le ventricule gauche sont petits, plus étroits que normalement. L'artère pulmonaire est très dilatée et très artério-scléreuse.

Obs. LXXVIII (TORHOST, Die histologischen Veränderungen bei der Sclerose der Pulmonalarterie. *Ziegler's Beiträge*, Bd. 36, 1904). — Joseph L..., 24 ans. Diagnostic clinique : Tuberculose pulmonaire. Diagnostic anatomique : Cavernes pulmonaires. Pleurésie. Dans les branches principales et quelques petites ramifications de l'artère pulmonaire, petites saillies jaunâtres de la grosseur d'une lentille.

Examen histologique. — Sur le tronc, au-dessus des valvules, hyperplasie musculo-élastique, néo-formation conjonctivo-élastique, en dedans de la limitante interne, dégénérescence graisseuse de la couche longitudinale. Mêmes altérations sur les artères de moyen calibre.

Obs. LXXIX (TORHOST). — Henri B., 50 ans. Diagnostic clinique : Rupture d'anévrisme. Diagnostic anatomique : Anévrisme de la crosse rompu. Artères coronaires intactes. Emphysème pulmonaire. Épaississements jaunâtres arrondis des différentes ramifications de l'artère pulmonaire.

Examen histologique. — Au-dessus des valvules : hyperplasie musculo-élastique et dégénérescence graisseuse, sur les branches de moyen calibre, pas de limite très nette entre la tunique moyenne et la couche musculo-élastique et mêmes modifications hyperplasiques et dégénératives.

Obs. LXXX (TORHOST). — Jonas G., 34 ans. Diagnostic clinique. Tuberculose pulmonaire. Diagnostic anatomique : Cavernes pulmonaires. Foyers douteux de sclérose de l'artère pulmonaire.

Examen histologique. — En certains points les parois vasculaires sont normales. Ailleurs, élargissement de la couche musculo-élastique et dégénérescence graisseuse.

Obs. LXXXI (TORHOST). — Peter H., 58 ans. Diagnostic clinique : Apoplexie cérébrale. Alcoolisme. Diagnostic anatomique : Apoplexie cérébrale. Hypertrophie et dilatation des deux ventricules, artériosclérose légère des deux artères coronaires. Emphysème pulmonaire et athérome de l'artère jusque dans ses plus fines ramifications.

Examen histologique. — Sur les artères de moyen calibre on observe la même altération sur une coupe transversale et sur une coupe longitu-

dinale. En dedans de la limitante élastique interne on voit une couche conjonctive renfermant des cellules fusiformes et quelques fines fibres élastiques.

On distingue mal la limitante élastique interne des plans qui la limitent du côté de la lumière et vers la profondeur.

En certains points il existe dans la couche conjonctive des altérations dégénératives avec infiltration grasseuse de ses cellules et fragmentation des fibres élastiques. Rien de particulier dans la tunique moyenne.

Obs. LXXXII (TORHOST). — B., 56 ans. Diagnostic clinique : Affection cardiaque. Albumine. Hydropisie. Diagnostic anatomique : Hypertrophie et dilatation des deux ventricules. Endocardite récente. Stase pulmonaire. Léger athérome de [l'aorte, sclérose discrète de l'artère pulmonaire.

Examen histologique. — Sur les artères de moyen calibre, on note une séparation nette entre la limitante élastique interne et la couche conjonctivo-élastique qui la borde en dedans.

Bien que cette couche représente le tiers de l'épaisseur de la paroi, elle ne présente qu'une faible dégénérescence grasseuse dans la profondeur.

Obs. LXXXIII (TORHOST). — Wilhelm W., 29 ans. Diagnostic clinique : Affection cardiaque. Hydrothorax. Diagnostic anatomique : Endocardite chronique de la mitrale avec sténose et insuffisance. Dilatation et hypertrophie du ventricule droit. L'artère pulmonaire présente des épaississements circulaires ou irréguliers.

Examen histologique. — Sur les artères de moyen calibre on note un épaississement de la paroi entière, par division de la limitante élastique interne et néoformation musculo-élastique et conjonctive. Dégénérescence grasseuse dans la profondeur de la couche conjonctive et dans la limitante dissociée.

La tunique moyenne ne présente aucun changement.

Obs. LXXXIV (TORHOST). — Joseph L., 24 ans. Diagnostic clinique : Tuberculose pulmonaire. Diagnostic anatomique : Cavernes. Pleurésie. Sclérose peu marquée de l'artère pulmonaire : proéminences jaunâtres dans les petites ramifications.

Examen histologique. — Sur des coupes longitudinales, transversales d'une petite ramification, on note un épaississement irrégulier de la tunique interne par une couche conjonctivo-élastique. Les foyers de dégénérescence sont peu marqués et siègent dans les parties profondes de la couche nouvellement formée aux points les plus épaissis de la tunique interne, les couches les plus internes sont riches en cellules fusiformes, en cellules rondes et en fibres élastiques très fines.

Obs. LXXXV (TORHOST). — Julien M., 39 ans. Diagnostic clinique : Tuberculose pulmonaire. Pneumonie. Paranoïa. Diagnostic anatomique : Broncho-pneumonie caséuse avec cavernes dans le poumon droit. Dégénérescence parenchymateuse du muscle cardiaque. Aucun changement macroscopique de l'artère pulmonaire.

En un point du tronc de l'artère pulmonaire, léger épaississement de la tunique interne par une couche conjonctivo-élastique avec dégénérescence graisseuse.

Obs. LXXXVI (TORHOST). — Auguste W., 49 ans. Diagnostic clinique : Sténose œsophagienne. Anémie grave. Diagnostic anatomique : Emphysème et œdème pulmonaires. Adhérences pleurales. Quelques petits épaississements isolés de l'artère pulmonaire sans coloration jaunâtre.

Sur des coupes d'une artère de moyen calibre, on voit aux différents points où existe un épaississement un début de métamorphose adipeuse des fibres.

Obs. LXXXVII (TORHOST). — Daniel S., 68 ans. Diagnostic clinique : Carcinome œsophagien. Diagnostic anatomique : Athérome de la valvule mitrale. Artério-sclérose de l'artère pulmonaire et de l'aorte. Bronchite chronique. Mêmes altérations que dans l'observation précédente.

Obs. LXXXVIII (TORHOST). — F., 47 ans. Diagnostic clinique : Sténose mitrale. Diagnostic anatomique : Endocardite et sténose mitrale. Hypertrophie et dilatation du ventricule droit. Atrophie du ventricule gauche. Stase et infarctus pulmonaires. Dans l'artère pulmonaire jusque dans les plus fines ramifications, épaississements et proéminences jau-

nâtres de dimensions variables. Dans quelques ramifications, embolies anciennes adhérentes à la paroi.

Examen histologique. — On note une séparation très nette entre la limitante élastique interne et la couche conjonctive nouvellement formée. Cette couche néoformée paraît presque entièrement dépourvue de tissu élastique. On a le tableau de la prolifération conjonctive régénérative de Jores. Cette zone conjonctive se colore en rouge par le van Gieson et renferme des éléments cellulaires variables, les uns ayant le caractère des cellules conjonctives, les autres ressemblant à des cellules musculaires. En certains points, là où l'épaississement est le plus marqué, on note quelques cellules ou des éléments à gros noyau, entourés d'une bordure protoplasmique. En ces mêmes points la transformation graisseuse est très avancée.

Obs. LXXXIX (LÉONARD ROGERS). — *The Quarterly Journal of Medicine*, octobre 1908, p. 118).

Hindou de 38 ans, forgeron, admis à l'hôpital le 6 avril 1877 et mort le 15 du même mois : syphilis, rhumatisme et alcoolisme probables. Souffrant de douleurs thoraciques depuis deux ans, mais les palpitations et l'anasarque n'étaient survenues qu'il y a deux mois. A son entrée. anasarque et ascite. Bruits du cœur faibles, éloignés, choc imperceptible. Pouls petit et faible.

Autopsie. — Dans le péricarde, presque deux pintes d'un liquide jaune. Cavités droites très distendues. Oreillette droite très dilatée. Ventricle droit très dilaté, endocarde épaissi, plissé, raboteux. Orifice pulmonaire très large et insuffisant, bien que les valvules ne présentent aucune déformation. Artère pulmonaire très malade : paroi aussi épaisse que celle de l'aorte, surface interne rugueuse, opaque et irrégulièrement épaissie. L'artère pulmonaire avait la forme d'un sablier avec une constriction à deux pouces au-dessus de l'orifice pulmonaire. La dilatation inférieure avait la forme d'une grosse expansion mesurant un diamètre maximum de 5 pouces et demi. La surface interne était inégale et plissée. Le foramen était clos et le canal artériel oblitéré. Cavités gauches du cœur petites, comparées à celles du cœur droit. Valvules aortiques et mitrales normales. Pas d'athérome aortique. A la dissection on voit que l'artère pulmonaire ne se bifurque pas comme à l'état normal, elle

se divise en 5 ou 6 branches dont l'une se rendait au poumon gauche en passant entre le péricarde et l'aorte descendante.

Gros foie, congestion viscérale généralisée.

Obs. XC (LÉONARD ROGERS). — Femme hindoue, âgée de 55 ans, admise le 17 novembre 1894 pour palpitations et dyspnée.

La pointe battait très fortement à l'épigastre pendant qu'on entendait un fort bruit systolique sans propagation axillaire. Le deuxième bruit pulmonaire n'était pas accentué. Pouls dépressible. Foie gros, rate normale, pas de fièvre. Augmentation progressive de la dyspnée. Mort subite. Diagnostic clinique. Insuffisance mitrale ou tricuspidiennne.

Autopsie. — Liquide clair dans les deux cavités pleurales, six onces de liquide dans le péricarde. Cœur augmenté de volume : grandes taches blanches sur le ventricule droit et l'artère pulmonaire ; cette dernière était énormément dilatée et remplie de caillots décolorés. Les nodules des valvules pulmonaires étaient épaissis et on notait de vieilles végétations sur leurs bords. De nombreuses petites taches athéromateuses existaient à l'origine de l'artère pulmonaire et s'étendaient aux ramifications dilatées de l'artère. Quelques taches étaient calcifiées. Cœur droit hypertrophié et dilaté. Orifice tricuspidein dilaté. Ventricule gauche normal, léger épaississement des bords de la mitrale. Valves aortiques normales, léger athérome aortique.

Obs. XCI (LÉONARD ROGERS). — Autopsie d'une femme hindoue âgée de 23 ans, admise trois jours auparavant pour grossesse à terme. OEdème des chevilles ; une once de liquide dans le péricarde. Parois du ventricule droit très hypertrophiées. Orifice tricuspidein normal. Artère pulmonaire dilatée plus large que l'aorte. Sur l'artère pulmonaire, larges taches athéromateuses. Orifices du cœur gauche normaux.

Obs. XCII (LÉONARD ROGERS). — Homme hindou de 32 ans, mort le soir de son admission. Cinq onces de liquide clair dans le péricarde sans trace de péricardite. Cœur très hypertrophié aux dépens de ses cavités droites. Orifice tricuspidein admettant à peine trois doigts. Artère pulmonaire suffisante, mais extrêmement dilatée avec athérome jusqu'aux branches du calibre d'une plume de corbeau.

Obs. XCIII (LÉONARD ROGERS). — Jeune fille hindoue de 12 ans, admise pour rétrécissement mitral.

Autopsie. — Anasarque marquée, épanchement péricardique et pleural. Cavités droites distendues, ventricule droit hypertrophié et dilaté. Valves pulmonaires suffisantes. Orifice tricuspide normal. Paroi de l'artère pulmonaire épaissie, calibre augmenté ; taches de dégénérescence graisseuse. Canal artériel oblitéré. Cœur gauche normal.

Obs. XCIV (LÉONARD ROGERS). — Femme hindoue, 36 ans. Épanchement péritonéal et péricardique. Oreillette droite dilatée et épaissie ; de même pour le ventricule droit. Rien aux orifices. Taches athéromateuses sur le tronc de l'artère pulmonaire. Mort attribuée à insuffisance mitrale et tricuspidiennne.

Obs. XCV (LÉONARD ROGERS). — Femme hindoue, 35 ans, admise pour insuffisance mitrale et ascite. Épanchement péritonéal pleural et péricardique. Oreillette et ventricule droits hypertrophiés et dilatés. Parois du ventricule droit plus épaissies que celles du ventricule gauche forment la pointe du cœur. Artères pulmonaires entièrement dilatées et athéromateuses.

Obs. XCVI (LÉONARD ROGERS). — Homme de 40 ans, admis pour insuffisance mitrale. Œdème, épanchement péricardique, pleural et péritonéal. Surface antérieure du cœur presque entièrement formée par le ventricule droit et l'artère pulmonaire. Oreillette droite distendue et amincie, ventricule droit hypertrophié. Nombreuses taches athéromateuses sur le tronc de l'artère pulmonaire.

Obs. XCVII (LÉONARD ROGERS). — Hindou, 20 ans, admis pour maladie mitrale. Anasarque, épanchement péricardique pleural et ascitique. Pointe du ventricule droit débordant légèrement celle du ventricule gauche. Cavités droites très distendues, oreillette droite très dilatée, ventricule droit dilaté et hypertrophié. Artère pulmonaire dilatée, d'un calibre supérieur à celui de l'aorte et couverte de taches athéromateuses sur tout son trajet. Cavités gauches normales.

Obs. XCVIII (LÉONARD ROGERS). — Hindou, 23 ans. OEdème sous-cutané. Epanchement ascitique. Liquide et adhérences pleurales. Epanchement péricardique. Surface antérieure du cœur presque entièrement formée par le ventricule droit qui constitue la pointe. Orifice pulmonaire insuffisant. Artère pulmonaire très dilatée. Taches athéromateuses à la bifurcation du tronc. Mêmes lésions dans les ramifications. Cavités droites hypertrophiées et dilatées. Cœur gauche normal.

Obs. XCIX (KITAMURA, *Zeitsch. f. klin. Medizin*, LXV, p. 65). — Homme, 33 ans, grand buveur de bière, de vin et d'alcool. Entre à l'hôpital avec des signes d'insuffisance myocardique.

Autopsie. — L'artère dans tout son trajet est élargie et béante. La tunique interne, dans les grosses ramifications, montre de nombreux épaississements blanc jaunâtre. Le cœur est très hypertrophié, surtout aux dépens du ventricule droit. Les altérations de l'artère pulmonaire sont limitées à la tunique interne et caractérisées par une prolifération des éléments préexistants avec tendance à une dégénérescence secondaire, adipeuse et hyaline. Ces phénomènes sont pour l'auteur des processus réactionnels commandés par la surcharge fonctionnelle de la paroi vasculaire.

Obs. C (ROSSLE, Ueber Hypertrophie und Organkorrelation. *Munch. med. Wochens.*, 1908, n° 8, p. 377-381). — Femme, 31 ans, morte de péritonite à la suite d'un cancer utérin. Entre à l'hôpital dans le coma.

Autopsie. — Hypertrophie et dilatation très marquées du cœur droit. Tronc de l'artère pulmonaire élargi, mais sans taches athéromateuses. Pointe du cœur formée par le ventricule droit. Léger emphysème pulmonaire.

Obs. CI (ROSSLE). — Jeune fille de 20 ans. A l'autopsie, hypertrophie et dilatation énorme du cœur droit. Aucune lésion valvulaire, la tunique interne de l'artère pulmonaire dans les grosses ramifications ne présentait pas de taches, la paroi était hypertrophiée en totalité sans qu'il existe au microscope de processus de dégénérescence. Les branches, d'un calibre inférieur, étaient couvertes de taches jaunes et l'épaississement des fines ramifications se voyait à l'œil nu. Artères bronchi-

ques élargies. Dans les deux cas, on notait dans la tunique interne une néoformation de fibres élastiques très fines et sur les branches de moyen calibre une forte dégénérescence.

Obs. CII (SANDERS, *The archives of Intern. medicine*, 15 avril 1909, p. 257-262). — Homme de 33 ans.

Autopsie. — OEdème peu marqué du corps et des extrémités. Rien au péricarde, pas d'adhérences pleurales. Hypertrophie et dilatation énormes du ventricule droit. La pointe du cœur est formée par le ventricule droit dont le cœur gauche paraît être un appendice. Cœur gauche normal, ni sclérose, ni tuberculose pulmonaire. Les petites branches de l'artère pulmonaire sont épaisses et rigides, blanchâtres et couvertes de proéminences.

Les branches secondaires et tertiaires ne présentent pas d'épaississements, mais elles sont dilatées et moins souples que normalement. L'origine de l'artère pulmonaire, aussi bien que celle de l'aorte montrent un petit nombre de taches jaunes légèrement surélevées, de la grosseur d'un grain de riz.

Les coupes de l'artère pulmonaire, juste au-dessus des valvules, montrent un épaississement général de l'intima. Cet épaississement présente un caractère hyperplastique. Peu de cellules rondes, prédominance des fibroblastes. Elastique interne bien conservée, cependant lamellisée au voisinage de l'hyperplasie. Pas de dégénérescence graisseuse. Media et adventice normales.

Les branches, de 4 à 5 millimètres de diamètre, montrent que l'intima est plus épaisse que la moyenne. Cet épaississement intéresse toute l'épaisseur de l'intima. Pas de dégénérescence graisseuse.

Mêmes altérations sur les petites branches. Sur aucune coupe il n'existe d'altérations des *vasa vasorum*.

Obs. CIII (LAUBRY et PARVU, *Société médicale des hôpitaux*, 25 juin 1909). — B. Pauline, 20 ans, ouvrière, entre à l'hôpital Saint-Antoine, salle Damaschino, le 22 avril 1909. Elle n'a jamais fait dans son enfance de maladies infectieuses et n'a pas eu d'attaques de rhumatisme. Mais dès son jeune âge, aussi loin que ses souvenirs le lui per-

mettent, elle a toujours été oppressée, ne pouvant ni courir, ni jouer, ni marcher rapidement.

Réglée à 16 ans, elle le fut difficilement avec accidents dyspnéiques l'obligeant à prendre le lit ; ses règles s'installent irrégulièrement, sont souvent très abondantes et douloureuses. Il y a trois ans, ses accès d'oppression ont été suivis de toux avec crachements de sang, cyanose des extrémités, léger œdème des jambes, accidents qui la firent entrer à l'hôpital, dans le service du D^r Vaquez, où l'on constate un rétrécissement mitral. Elle y séjourne un mois, voit ses symptômes se calmer sous l'influence du régime et du repos et sort en état d'équilibre circulatoire.

Cependant elle est obligée de travailler, mais ne le fait que péniblement, frappée à chaque moment d'accidents, d'essoufflement qui se produisent même pendant une marche peu fatigante. Ces accidents dyspnéiques sont entrecoupés de picotements de la gorge, de toux quinteuse, d'expectoration sanglante fréquente et devenant de plus en plus abondante.

Il y a cinq mois, une forte hémoptysie se produit, la malade vomissant la valeur de trois grands verres de sang. Cet accident est suivi d'une amélioration qui dure une quinzaine de jours et d'une suppression complète des règles.

Il y a quatre mois, à la suite d'un traitement digitalique, elle est prise assez brusquement d'un engourdissement du bras droit, puis d'une paralysie complète qui gagne le membre inférieur et la face. Elle reste quatre jours immobilisée, puis peu à peu les mouvements repaissent. Cependant, l'oppression est telle que la malade est immobilisée au lit. Soumise au régime lacté qu'elle supporte jusqu'au 1^{er} avril environ, époque où l'intolérance gastrique est complète, où les vomissements succèdent à toute tentative d'alimentation et où la diète lactosée seule est possible. C'est dans ces conditions qu'elle se fait transporter dans le service.

Antécédents héréditaires. — La mère de la malade est morte il y a neuf ans d'une affection cardiaque, à 42 ans. Son père, âgé de 58 ans, est bien portant.

Etat actuel. — La malade est pâle, cyanosée, les jugulaires sont dilatées, demi-assise sur son lit elle est en proie à une dyspnée très vive.

Les jambes sont froides et œdématisées, le ventre ballonné ; sans ascite.

A l'examen du cœur, on constate à la palpation que la pointe bat dans le 5^e espace intercostal, un peu en dehors du mamelon, et que toute la région apexienne est le siège d'un frémissement cataire particulièrement intense, présystolique.

A la percussion, une matité relative augmentée dans le sens transversal semble indiquer un cœur légèrement dilaté.

A l'auscultation, on perçoit un roulement diastolique immédiatement suivi d'un souffle prolongé à timbre très aigu, à propagation axillaire, mais ayant son maximum au 4^e espace ; un léger souffle systolique à la base de l'appendice xiphoïdien à foyer nettement distinct du précédent.

Le pouls est filiforme, rapide, à peine perceptible. Température du matin 37°4, du soir, 37°8. Les urines sont rares, à peine un demi-verre depuis la veille. Au poumon, quelques râles sous-crépitaux aux bases.

Le foie est douloureux, il déborde d'un travers de doigt les fausses côtes. On fait le diagnostic de rétrécissement mitral avec pronostic réservé étant donné la succession rapide des états asystoliques antérieurs ; la malade meurt dans la nuit, brusquement, 24 heures après son entrée à l'hôpital.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax et de l'abdomen, on constate une très légère exsudation pleurale et abdominale.

Le cœur est augmenté de volume surtout au niveau de ses cavités droites et de l'oreillette gauche remplie de caillots fibrino-cruoriques avec quelques caillots cruoriques dans les auricules. L'orifice mitral offre le maximum de lésion ; vu du côté de l'oreillette, il apparaît totalement ferme avec des valves rigides et épaisses accolées l'une à l'autre formant ainsi un orifice qui admet à peine une sonde cannelée. Cette étroitesse est d'autant plus marquée et infranchissable que les valves sont au niveau des anneaux, gonflées, déformées et infiltrées de concrétions calcaires, volumineuses, rugueuses au doigt et résistantes au rasoir, et surtout sensibles à la base d'implantation de la grande valve.

Sur la surface de cet entonnoir valvulaire rigide se greffent quelques formations fibrino-cruoriques récentes, végétations en choux-fleurs dont l'une implantée sur la face supérieure de la grande valve atteint les dimensions d'un pois ; les autres plus petites en têtes d'épingle. Vues

du côté du ventricule, les valves sont épaissies, ratatinées, maintenues immobiles par des cordages tendineux, raccourcis ou adhérents.

L'orifice tricuspide est dilaté, les valves peu épaissies et offrant au niveau de leur base une véritable frange de petites végétations fibrino-cruoriques, sessiles, friables, dont les dimensions ne dépassent pas la grosseur d'une tête d'épingle, les valves gardent d'ailleurs leur mobilité et leur souplesse et n'offrent pas trace d'infiltrations anciennes.

Les orifices aortique et pulmonaire sont normaux.

Les poumons extérieurement et à la coupe paraissent absolument sains ; à peine trouve-t-on aux bases quelques placards congestifs, mais aucun infarctus.

L'artère pulmonaire ouverte dans le but de rechercher une embolie, cause possible d'une mort assez imprévue, nous offre sur tout son trajet des placards de sclérose, elle est alors suivie sur toute l'étendue du parenchyme jusque dans ses ramifications les plus fines accessibles macroscopiquement et aucun rameau ainsi exploré ne paraît exempt de placards scléreux. Ceux-ci se présentent sur le tronc et sur les premières branches de division sous forme de taches jaunes, disséminées, arrondies ; à dimensions variables, saillantes, rugueuses et consistantes au palper ; sur les branches de moyen calibre, sous forme de traînées, de franges irrégulières blanchâtres, confluentes par places et occupant ainsi toute la lumière du vaisseau ; linéaires en d'autres endroits, à surface irrégulière, finement verruqueuses, mais résistantes et dures au toucher ; enfin sur les petites branches, il s'agit d'un véritable plissement de la tunique interne, ou de petits mamelons isolés et jaunâtres ; mais toujours d'une déformation nette des parois artérielles qui apparaissent seulement en de rares endroits avec leur surface lisse et normale. A noter que les orifices de toutes les branches artérielles sont marqués dans la lumière du vaisseau par un épaississement ordinairement uniforme formant un véritable anneau plus ou moins épais et saillant.

L'aorte, au niveau de sa crosse et dans son trajet thoracique et abdominal, a ses parois souples et saines. sauf par places quelques fines traînées, minces comme une pointe d'épingle et formées de petites élevures à peine marquées et de date récente.

Le foie pèse 1.450 grammes, sa consistance paraît augmentée, il est dur à la coupe, avec aspect de foie muscade scléreux.

La rate est grosse, entourée d'une capsule épaissie, les reins durs, gros et congestionnés, se décortiquent facilement et pèsent 200 et 220 grammes.

Examen histologique. — Artère pulmonaire. Nos recherches ont porté sur différents points : 1° au niveau du hile ; 2° sur une branche de dimension moyenne ; 3° sur les artérioles examinées sur les coupes du poumon.

1° Au niveau du hile, on constate un épaississement presque uniforme de l'endartère surtout marqué au niveau des taches jaunes isolées où il forme une véritable saillie. Cet épaississement est constitué par un réticulum conjonctif très fin sans ordination apparente, renfermant dans ses mailles quelques cellules rondes, de rares cellules conjonctives et quelques noyaux allongés et renflés analogues à ceux des cellules musculaires. Au-dessous de cet épaississement la tunique moyenne paraît légèrement altérée ; les fibres élastiques hyperplasiées par places sont anastomosées et fendillées alors que dans d'autres endroits, et surtout dans les couches profondes, elles ont conservé une disposition onduleuse et parallèle ; les fibres musculaires sont altérées et mal colorées par endroits, surtout dans les régions les plus internes, contrastant ainsi avec les parties saines.

D'ailleurs on ne constate nulle part d'infiltration embryonnaire et d'infiltration calcaire.

2° Sur les artères moyennes d'assez fort calibre cependant les lésions nous ont paru plus nettes, plus généralisées et plus typiques. La tunique interne est considérablement épaissie, soulevée, boursouflée, présentant sur des coupes à l'hématéine-éosine un réseau à mailles plus ou moins volumineuses renfermant en quelques endroits tout à fait exceptionnellement, quelques petits amas de cellules rondes et de façon beaucoup plus générale des noyaux plus volumineux, mais disséminés et rares. Sur des coupes colorées à l'orcéine, on voit nettement que cet épaississement comprend deux parties, l'une interne amorphe, l'autre externe émanant de la couche moyenne formée d'un fin réseau élastique à fibrilles très courtes et renfermant dans son sein les noyaux sus-jacents mal colorés, noyaux musculaires dégénérés.

La tunique moyenne présente des lésions très avancées surtout dans le segment sous-jacent aux lésions précédentes ; tantôt ses fibrilles plus

rares sont dissociées, segmentées. tantôt elles manquent totalement, tantôt enfin elles se croisent en un feutrage serré et irrégulier interrompant les lames parallèles et ondulantes normales. Les fibres musculaires sont profondément altérées dans leur partie interne, hyperplasiées en de rares endroits, dissociées, diminuées et dégénérées sur la plus grande étendue, disparues même par places.

3^o Sur les petites ramifications de l'artère on constate d'une façon à peu près constante un dédoublement, parfois un clivage en plusieurs lamelles de la limitante élastique interne sans phénomène inflammatoire. Ces lésions contrastent avec l'aspect normal des artères bronchiques.

L'aorte n'offre rien d'anormal sauf par places une infiltration légère de petites cellules rondes au niveau de l'endartère.

Dans les autres organes on note les lésions banales et connues de l'asystolie. Le foie est très congestionné et atteint de sclérose périportale et péricusishépatique. Les reins sont congestionnés sans sclérose.

Obs. CIV (Personnelle : VAQUEZ et GIROUX, Sclérose généralisée de l'artère pulmonaire. *Société médicale des hôpitaux*, 24 juillet 1908). — Mme V..., 32 ans, foraine, entre dans le service du Dr Vaquez, à l'hôpital Saint-Antoine, salle Damaschino, le 17 avril 1907. Elle se plaint de palpitations survenues il y a trois ans environ, en même temps qu'apparaissait un essoufflement de plus en plus facile à provoquer.

Dès les premiers troubles, elle a remarqué que le visage se cyanosait au moindre effort, que les jambes s'œdématisaient et ces phénomènes d'abord transitoires ne tardèrent pas à devenir permanents. Les accidents se sont en effet aggravés d'une façon particulièrement rapide, et tout travail et tout sommeil sont devenus impossibles, depuis le mois de janvier 1907.

Les antécédents pathologiques comportent une bronchite avec pleurésie survenues à l'âge de 18 ans, un rhumatisme articulaire aigu généralisé trois ans après et qui semble avoir été grave et de longue durée. Les accidents d'insuffisance cardiaque ont apparu huit ans après l'infection rhumatismale.

A son entrée à l'hôpital, la malade présente, avec un œdème énorme des membres inférieurs, remontant jusqu'à l'abdomen, une cyanose intense du visage, les lèvres sont violacées, les conjonctives injectées

et subictériques. La malade est dans un état d'oppression constant e qu'exagère le moindre effort.

Le cœur, augmente de volume dans son diamètre transversal, vient battre par sa pointe à la partie inférieure du cinquième espace intercostal, en dehors du mamelon, et l'on sent à sa surface un large frémissement diastolique. L'auscultation fait entendre un roulement largement étendu à rythme diastolique avec renforcement.

Le pouls est petit, irrégulier, tachycardique. La tension artérielle mesurée avec l'appareil Potain atteint 13-14 centimètres de Hg.

Le thorax est distendu, bombé, les premiers espaces intercostaux sont fortement relevés avec dépression sous-claviculaire très marquée.

L'examen de la poitrine révèle l'existence d'une respiration emphysémateuse avec râles sous-crépitaux muqueux, disséminés dans toute la hauteur des deux poumons.

Le foie est augmenté de volume, mais ne présente pas de battements ; il y a une ascite abondante.

Les urines sont rares et hautes en couleur.

Malgré la médication, l'œdème demeure irréductible, l'ascite ponctionnée à deux reprises se reproduit rapidement, la dyspnée et la cyanose s'accroissent et l'insuffisance cardiaque que rien ne peut enrayer provoque, le 8 juillet 1907, la mort de la malade.

Autopsie. — A l'ouverture du cadavre on note un épanchement ascitique abondant. Le péricarde est le siège d'un exsudat gélatiniforme emprisonné dans des fausses membranes. Le cœur augmenté de volume pèse 680 grammes. L'oreillette gauche est hypertrophiée et dilatée, et l'orifice mitral présente des lésions d'endocardite ancienne. La valvule mitrale est épaissie, indurée et l'orifice auriculo-ventriculaire gauche considérablement rétréci admet à peine l'extrémité du petit doigt. Les cavités droites du cœur sont hypertrophiées et dilatées l'orifice tricuspide présente à la fois un rétrécissement très serré et des lésions valvulaires anciennes.

Les orifices aortique et pulmonaire sont normaux.

Le foie est de volume normal et pèse 1.500 grammes, mais il est dur à la coupe et manifestement scléreux. La rate pèse 250 grammes, elle est d'apparence scléreuse et présente de la périsplénite.

Le rein droit pèse 150 grammes, le gauche 130 ; congestionnés l'un

et l'autre, leur capsule est épaissie et très adhérente à la substance corticale sur laquelle se dessinent des étoiles de Verhegen très apparentes.

Les poumons sont normaux, ni sclérose, ni tuberculose, pas d'infarctus : seulement de la congestion banale aux deux bases.

L'aorte examinée sur toute sa hauteur depuis son origine jusqu'à sa terminaison est absolument saine, et l'examen le plus minutieux ne permet pas d'y constater la moindre trace d'athérome.

L'artère pulmonaire au contraire, dans ses différentes ramifications, est le siège de lésions athéromateuses marquées et presque confluentes. Elle est couverte de taches jaunes, plus ou moins étendues et plus ou moins saillantes. Tantôt arrondies et bien limitées, tantôt à contour irrégulier et déchiqueté, ces taches ne laissent entre elles que des zones peu étendues, où l'artère paraît plus épaisse et moins transparente que normalement.

Au hile du poumon, les taches sont isolées, de forme régulière, arrondies ou ovalaires et nettement séparées les unes des autres ; dans les branches de moyen calibre et dans les petites ramifications, les lésions sont plus diffuses et revêtent l'apparence de traînées jaunâtres.

Aux points de division des branches de l'artère, les lésions sont particulièrement marquées et l'orifice des branches secondaires est entouré par un épaississement uniforme ou limité par des taches isolées. Dans ses différents segments, l'artère était dilatée, épaissie et sans souplesse.

Examen histologique. — L'artère pulmonaire a été examinée dans ses différents segments au hile où les lésions étaient plus accentuées et bien circonscrites sous forme de taches jaunes, dans les branches de calibre moyen où les altérations étaient plus diffuses, enfin dans les petites ramifications sur des coupes du poumon.

Dans l'intervalle des taches athéromateuses, la couche interne de l'artère est légèrement épaissie, et au voisinage de la lumière du vaisseau, elle est formée de fibres conjonctives, de fibrilles élastiques et de quelques noyaux ronds fortement colorés. Profondément cette couche longitudinale est moins modifiée dans sa structure : les lames élastiques ont conservé leur disposition normale, mais elles ont subi des altérations histo-chimiques et sont en voie de fragmentation. Les cellules musculaires sont également frappées de dégénérescence : état clair ou vacuolisation du protoplasma.

Sur les coupes intéressant les placards athéromateux, les altérations sont beaucoup plus avancées ; la sclérose du segment interne de la tunique moyenne est très marquée et forme une proéminence qui saille dans la lumière du vaisseau. Cette saillie est formée d'un réticulum conjonctif faiblement coloré limitant des espaces clairs à l'intérieur desquels se trouvent des noyaux ronds ou allongés. Fortement colorés les uns et les autres, ils ne présentent pas de protoplasma autour d'eux.

La tunique moyenne apparaît nettement formée de deux zones, l'une interne où se trouve le maximum d'altérations, et une externe ou couche orbiculaire intéressée dans ses plans musculo-élastiques internes. A la limite des zones normales et dégénérées existe une forte ligne élastique à trajet irrégulier, déjà altérée dans sa structure. En dedans de cette dernière se trouvent des masses de volume variable, sans structure histologique et prenant fortement l'hématéine (infiltration calcaire).

Les branches d'un calibre d'environ 5 millimètres présentaient des altérations moins avancées, et il était facile de reconnaître à la tunique moyenne trois zones dont deux étaient la représentation de la tunique longitudinale : la zone interne était formée d'un réticulum de fibrilles élastiques néoformées renfermant des cellules musculaires dégénérées et quelques noyaux ronds ou allongés. La zone moyenne ou partie profonde de la couche longitudinale présentait les mêmes altérations, mais le tissu élastique, malgré ses modifications, avait conservé sa disposition normale.

Quant à la zone externe ou couche orbiculaire, elle ne présentait aucune altération ; il en était de même de l'adventice qui ne présentait ni infiltration embryonnaire, ni altérations des vasa vasorum, dont la tunique moyenne n'était pas épaissie et l'endothélium ni tuméfié ni desquamé.

Sur des coupes du poumon, les artérioles présentaient des phénomènes réactionnels très marqués, sans aucune trace d'endartérite. La limitante élastique interne était dédoublée ou dissociée et dans l'intervalle des fibres secondaires existaient des cellules musculaires à disposition longitudinale.

L'étude de la dégénérescence graisseuse par la méthode de Fischer et par le Sudan III hématéine, montre qu'il n'y a pas de dégénérescence graisseuse des artérioles ; altération qui est au contraire très marquée

sur les artères de moyen calibre. Cette dégénérescence se limite surtout à la couche longitudinale et présente son maximum d'intensité à la limite des deux segments de la tunique moyenne où elle revêt l'aspect de larges espaces colorés en rouge vif. En s'approchant de la lumière du vaisseau, la graisse diminue et revêt l'aspect de petites taches ayant conservé la disposition des cellules musculaires.

Dans la zone dégénérée existent de grandes cellules à longs prolongements dont le protoplasma est le siège d'une dégénérescence graisseuse uniforme ou bourré de granulations graisseuses rouge vif.

Dans la couche orbiculaire quelques cellules musculaires sont partiellement atteintes des mêmes altérations. Les viscères étaient le siège des altérations banales qui accompagnent l'insuffisance cardiaque prolongée.

Le poumon était atteint de sclérose et présentait de fortes bandes conjonctives, les veines étaient dilatées et gorgées de sang.

La rate scléreuse était riche en pigment et congestionnée. Pas de modifications des surrénales.

Le foie congestionné présentait de la sclérose périportale et périssus-hépatique ; les travées étaient en voie de dégénérescence graisseuse et aplaties par les capillaires distendus.

Les reins étaient atteints de sclérose légère, périvasculaire et périglomérulaire.

Obs. CV (Personnelle, service du D^r VAQUEZ). — Wat., 54 ans, chauffeur, entre dans le service du D^r Vaquez, à l'hôpital Saint-Antoine, salle Lorain, le 16 décembre 1907.

Le malade vient à l'hôpital pour une dyspnée qui existe depuis un an et qui s'exagère au moindre effort. Depuis deux mois il a été obligé d'interrompre à plusieurs reprises ses occupations, tant à cause des troubles respiratoires que de l'œdème des membres inférieurs.

A son entrée à l'hôpital il se plaint surtout d'une oppression pénible plus accentuée la nuit. La toux est fréquente et accompagnée du rejet de crachats muqueux. Le visage est cyanosé, les lèvres violacées. A l'auscultation du cœur on entend un fort souffle systolique à propagation axillaire. Le cœur, dilaté, déborde d'environ un travers de doigt le bord droit du sternum ; la pointe bat dans le cinquième espace en dehors

du mamelon. Dans le poumon droit, vers l'angle inférieur de l'omoplate, on entend un foyer de râles sous-crépitaux fins. Le foie, augmenté de volume, déborde les fausses côtes de deux travers de doigt ; il est douloureux à la palpation.

Le pouls est fréquent, tachycardique et arythmique.

La tension artérielle prise à l'appareil Potain atteint 12 centimètres de Hg. Les urines sont rares, hautes en couleur et fortement albumineuses.

Sous l'influence du traitement, les phénomènes s'atténuent ; le pouls se régularise et se ralentit ; et le malade sort très amélioré le 19 janvier 1907.

Il entre de nouveau dans le service le 15 avril 1908 avec les mêmes symptômes, dyspnée, face pâle et bouffie, jambes œdématisées, ascite. L'insuffisance cardiaque résiste au traitement et le malade meurt le 7 mai 1908.

Autopsie. — Le poumon droit pèse 560 grammes, le gauche 490 ; ils sont très congestionnés et on note un infarctus à la base gauche.

Léger épanchement péricardique, cœur très augmenté de volume et du poids de 750 grammes, ventricule gauche hypertrophié et globuleux ; l'orifice mitral, insuffisant et rétréci, admet à peine un doigt, les valves sont indurées, rétractées, calcifiées par endroits.

Le foie, diminué de volume, pèse 1.350 grammes ; dur à la coupe, il présente l'aspect du foie muscade atteint de sclérose.

La rate pèse 200 grammes.

Les reins pèsent 180 et 190 grammes, la capsule est épaissie et adhérente.

Les surrénales sont normales.

L'aorte est très athéromateuse sur toute sa hauteur, mais surtout au voisinage du cœur. L'artère pulmonaire est le siège d'altérations marquées. Épaissie, peu élastique, elle est couverte de nombreuses taches jaunes, prédominantes au hile. Au hile et sur les grosses branches on note des taches jaunes bien limitées et saillantes. Les orifices de bifurcation sont entourés d'un épaississement uniforme ou de taches isolées. Dans les branches de moyen calibre les altérations sont moins bien limitées et revêtent l'aspect de traînées jaunâtres disposées suivant le grand axe du vaisseau.

Examen histologique. — Sur les coupes, l'endothélium était tombé. La tunique moyenne présentait nettement ses deux segments interne et externe. La zone interne, d'épaisseur variable, tantôt de $1/5$, tantôt d'une épaisseur égale à la couche orbiculaire. Là où la couche longitudinale revêt sa plus faible épaisseur, elle est nettement séparée du segment profond de l'artère par une lame élastique forte mais altérée (modifications de coloration, aspect moniliforme). Là où la couche longitudinale acquiert son épaisseur maxima, la limite est moins nette entre les parties de la tunique moyenne, et il n'existe qu'une série de fibrilles élastiques onduleuses, parallèles entre elles et se perdant progressivement dans la couche interne.

La couche longitudinale est formée de fibrilles élastiques et d'éléments cellulaires. Mais parmi les éléments du tissu élastique, il est des fibres très fines et faiblement colorées par la fuchsine ; d'autres sont au contraire plus épaisses, et colorées en violet noir, elles sont continues ou granuleuses et fragmentées. Les premières sont des fibres néoformées, les secondes sont des fibres anciennes en voie de régression. Entre ces fibres élastiques sont logées des cellules très altérées, les unes complètement dégénérées, d'aspect cartilaginiforme avec protoplasma clair et noyau irrégulier pycnotique. Les éléments musculaires ne conservent leur aspect normal que dans la profondeur de la zone interne de la tunique moyenne. Outre les cellules musculaires, on note dans la couche longitudinale des éléments de morphologie variée, mais qui semblent n'être que les étapes successives d'une même évolution cellulaire. Ces éléments sont des cellules rondes à noyau foncé entouré d'une faible bordure protoplasmique, des éléments à protoplasma plus développé envoyant des expansions protoplasmiques en forme de pointe, enfin des cellules à noyau clair et à prolongements anastomotiques.

Le segment externe de la moyenne et l'adventice sont normaux. Aucune altération des vasa vasorum.

Mêmes modifications sur les artères de moyen calibre.

Les artères bronchiques étaient normales,

Dissociation de la limitante et hyperplasie musculaire sur les artérioles sans endartérite. Même topographie de la dégénérescence graisseuse.

Obs. CVI (Personnelle, service du D^r Vaquez). — Marie J..., 44 ans, ménagère, entre dans le service du D^r Vaquez, à l'hôpital Saint-Antoine salle Damaschino, le 20 janvier 1908.

Depuis deux ans elle souffre de palpitations et d'oppression. Ces troubles ont été progressivement en s'accroissant, et ce n'est que depuis le mois d'août 1907 qu'ils sont devenus suffisamment marqués, pour l'obliger à suspendre ses occupations. Pendant que les symptômes acquerraient cette intensité, le ventre augmentait de volume, et dans l'intervalle de six mois la malade eut à subir trois ponctions abdominales.

Rien dans ses antécédents pathologiques n'explique les symptômes dont elle se plaint, et on ne trouve dans son passé aucune maladie générale rhumatismale ou autre.

A son entrée à l'hôpital la malade est très dyspnéique, la respiration est courte et accélérée, les conjonctives sont subictériques, la face est cyanosée et anxieuse. Les membres inférieurs sont le siège d'un œdème violacé. L'œdème est généralisé, intéressant la région dorsale et les membres supérieurs.

La palpation révèle un large frémissement diastolique et l'auscultation permet d'entendre un souffle systolique à la pointe avec dédoublement du second bruit. La matité du cœur est augmentée et la pointe bat dans le 5^e espace en dehors du mamelon. Le pouls est petit, rapide, irrégulier. Les poumons sont le siège de congestion des bases avec râles sous-crépitaux.

Le foie, douloureux à la pression, ne présente pas de battements ; légèrement hypertrophié, il déborde les fausses côtes d'un travers de doigt. Léger épanchement ascitique. Urines rares, hautes en couleur, très albumineuses.

Autopsie. — Épanchement pleural d'environ 100 grammes ; léger épanchement péricardique. Le cœur, augmenté de volume, pèse 450 grammes ; le ventricule gauche est hypertrophié. L'oreillette gauche, très dilatée, est remplie de caillots cruoriques. L'orifice auriculo-ventriculaire gauche très rétréci admet à peine l'extrémité du petit doigt, les valves de la mitrale sont épaissies, rétractées. L'orifice aortique est également rétréci et ses valves sont indurées sans calcification. Le cœur droit est hypertrophié et dilaté ; mais il ne présente aucune altération de ses orifices tricuspide et pulmonaire.

Le foie, augmenté de volume, pèse 1.700 grammes ; il a le type du foie muscade ; il est dur à la coupe et manifestement scléreux. La rate, de volume normal, est congestionnée.

Les reins pèsent 180 et 160 grammes, leur capsule épaissie adhère à la substance corticale qui est diminuée d'épaisseur et déprimée par des tractus fibreux.

Les capsules surrénales sont normales.

L'aorte normale ne présente en aucun point d'altérations athéromateuses.

L'artère pulmonaire est profondément modifiée dans sa structure. Aucune modification du tronc, mais taches d'athérome sur le hile et les grosses branches et trainées jaunâtres sur les petites ramifications. En outre, dilatation et manque d'élasticité de l'artère sur tout son trajet.

Examen histologique. — Le segment interne du vaisseau est formé de fines fibrilles élastiques mal colorées et parallèles à la lumière du vaisseau. En quelques points ces fibrilles limitent des espaces clairs. Dans les mailles ainsi formées sont logées des cellules altérées et de morphologie différente, petites cellules à noyau arrondi fortement coloré et entouré d'une bordure protoplasmique. Ailleurs se trouvent des noyaux allongés ou plissés entourés d'une zone claire : ce sont des débris de cellules musculaires. Enfin dans la profondeur de la couche longitudinale existent des vestiges des assises musculaires à tous les stades de leur régression pathologique.

Le segment externe est séparé du précédent par une forte lame élastique, bien colorée, moniliforme et fragmentée par endroits.

La couche orbiculaire et l'adventice sont normales.

Les artères bronchiques étaient normales.

Sur les branches de moyen calibre et les artérioles, on retrouve les mêmes modifications que dans les cas précédents.

Obs. CVII (Personnelle). — Mme L..., ménagère, 45 ans, entre le 18 mars 1908 dans le service du Dr Mosny, à l'hôpital Saint-Antoine.

Malgré les difficultés de l'interrogatoire, il ne semble pas qu'il y ait dans ses antécédents de rhumatisme articulaire aigu. Vers l'âge de 30 ans, elle aurait eu quelques hémoptysies, dont elle n'a conservé

qu'un souvenir peu précis. Depuis trois mois, la malade est en proie à une vive oppression, accompagnée de toux opiniâtre.

A son entrée, la malade est cyanosée, les lèvres sont violacées, les jugulaires distendues, les conjonctives subictériques ; les jambes, très œdématisées, présentent des placards de cyanose aux genoux.

La pointe du cœur abaissée bat dans le sixième espace en dehors du mamelon ; la palpation permet de sentir un large frémissement diastolique. La matité transversale du cœur est augmentée et on entend à l'auscultation un roulement et un souffle présystoliques.

Le pouls est petit, régulier et bat 84 fois à la minute.

Le foie est douloureux, mais ne déborde pas les fausses côtes.

La base des poumons est submate et congestionnée.

Les urines sont rares, foncées, fortement albumineuses.

Malgré le traitement, les phénomènes s'aggravent et la malade meurt le 25 mai 1908.

Autopsie. — Les poumons pèsent : le droit 750 grammes, le gauche 480, et l'on note à la base droite des adhérences anciennes et un infarctus.

Le cœur, augmenté de volume, pèse 520 grammes, le ventricule gauche est hypertrophié, l'oreillette gauche épaissie et dilatée, le ventricule droit est hypertrophié et dilaté. La valvule mitrale est épaissie, indurée, et l'orifice auriculo-ventriculaire gauche très rétréci admet à peine l'extrémité du petit doigt. Les autres orifices sont normaux.

L'aorte est athéromateuse au niveau de sa crosse.

Le foie, petit et scléreux, pèse 1.250 grammes.

La rate, congestionnée, pèse 120 grammes.

Les reins pèsent 160 et 170 grammes, ils sont congestionnés et leur capsule épaissie adhère à la substance corticale.

L'artère pulmonaire est très altérée, dilatée, épaissie, sans élasticité, elle présente sur son trajet des taches athéromateuses avec les caractères et la localisation habituels.

Examen histologique. — Sur certaines coupes la limitante élastique interne est bien conservée, mais elle est dissociée en 3 ou 4 fibres secondaires. Profondément la couche longitudinale est bien séparée de la couche orbiculaire par une forte lame élastique, dissociée aux points où les altérations sont le plus avancées. Le tissu élastique du segment

interne est très altéré, les fibres sont fragmentées, réduites à des points semés au sein d'un réticulum élastique néoformé. En certains points la dégénérescence musculo-élastique empiète sur la couche orbiculaire. Les cellules présentent les mêmes caractères que dans les observations précédentes. L'adventice est absolument normale. Les artères bronchiques ne présentent aucune altération.

Les surrénales ne présentent ni hyperplasie spongiocytaire, ni formation adénomateuse.

Le foie est atteint de sclérose périshépatique et de dégénérescence graisseuse.

Les reins présentent de la sclérose périglomérulaire et périvasculaire, les anses glomérulaires sont très congestionnées.

On note dans la rate, une forte dilatation des sinus avec sclérose pulpaire et atrophie folliculaire.

Obs. CVIII (Personnelle). — Mme L..., 55 ans entre le 27 mars 1908 dans le service du Dr Mathieu à l'hôpital Saint-Antoine.

Elle aurait eu autrefois deux attaques de rhumatisme articulaire aigu, et depuis elle est en proie à des palpitations et à une oppression vive et à paroxysmes. Ces crises sont particulièrement pénibles, et pour s'y soustraire la malade aurait à plusieurs reprises tenté de se suicider.

A son entrée la malade est très cyanosée, les jugulaires sont distendues, le cœur tachycardique. La pointe bat dans le cinquième espace en dehors du mamelon. La matité transversale est augmentée. On note un frémissement diastolique et un souffle systolique à la pointe.

Les deux poumons présentent de la congestion passive des deux bases.

Le foie est douloureux, mais ne déborde pas les fausses côtes. Les urines sont rares, albumineuses, il n'existe pas d'œdème périphérique. La malade est saignée à son entrée, malgré cela les accidents ne recèdent pas et la mort survient le jour même.

Autopsie. — Adhérences pleurales à la base droite. Poumons œdémateux et emphysémateux sur leurs bords antérieurs. Le droit pèse 650 grammes, le gauche 480 grammes.

Léger épanchement citrin dans le péricarde ; quelques taches de péricardite ancienne sur la face antérieure du ventricule gauche.

Cœur très hypertrophié, pesant 620 grammes, ventricule gauche épaissi et globuleux, ventricule droit hypertrophié et dilaté.

L'orifice mitral très rétréci admet à peine l'introduction d'un doigt, l'oreillette gauche est épaissie et dilatée.

Insuffisance et rétrécissement aortiques ; valves aortiques indurées et rétractées.

Foie, 1.570 grammes, congestionné et scléreux.

Rate, 170 grammes.

Reins, 170 et 180 grammes, capsule épaissie et adhérente.

Lésions athéromateuses de l'artère pulmonaire identiques aux cas précédents. En outre dilatation, épaississement, manque de souplesse de l'artère sur tout son trajet.

Examen histologique. — Le segment interne de la tunique moyenne présente une épaisseur variable, en certains points il atteint l'épaisseur de la couche orbiculaire, ailleurs il n'en représente que le tiers. Là où il présente la moindre épaisseur, il est limité du côté de la lumière du vaisseau par une lame élastique moins homogène que normalement et divisée en plusieurs lamelles secondaires. La couche longitudinale est formée de fines fibres élastiques parallèles entre elles et dans l'intervalle desquelles sont logées les cellules musculaires. Ces éléments musculo-élastiques présentent les différents stades de la dégénérescence, la quelle empiète sur la couche orbiculaire.

L'adventice est normale, les vasa vasorum ne présentent aucune modification de leur structure.

Les artérioles sont le siège des phénomènes réactionnels d'hyperplasie musculaire et élastique. Les artères bronchiques sont normales.

La dégénérescence graisseuse se présente avec ses caractères habituels.

Rien de particulier dans les viscères en dehors des altérations banales de l'insuffisance cardiaque prolongée.

Obs. CIX (Personnelle. Service du Dr Vaquez). — Gav..., 55 ans, soigné dans le service du Dr Vaquez à l'hôpital Saint-Antoine, salle Lorrain, pour insuffisance aortique. Mort après plusieurs crises d'insuffisance cardiaque.

Autopsie. — Le poumon droit pèse 950 grammes et présente un infarctus de la base. Le poulx gauche pèse 520 grammes.

Le cœur pèse 600 grammes, le ventricule gauche est épaissi et globuleux ; il existe de l'athérome marqué à la crosse aortique qui est dilatée et couverte de plaques calcaires. Orifice aortique insuffisant, valvules indurées et rétractées ; les autres orifices sont normaux. Le foie est petit, dur, congestionné, et pèse 1.200 grammes.

Les reins pèsent 150 grammes, la capsule est peu adhérente.

La rate pèse 125 grammes.

Lésions athéromateuses bilatérales de l'artère pulmonaire.

Examen histologique. — Les lésions sont surtout marquées à la couche longitudinale. En certains points la couche orbiculaire est remarquablement hyperplasiée et atteint une épaisseur triple des régions avoisinantes.

La couche longitudinale change d'aspect suivant qu'on la considère à l'endroit hyperplasié ou dans son voisinage.

Au point hyperplasié, la couche longitudinale est limitée profondément par une forte lame élastique sur laquelle s'appuient de nombreuses fibrilles violet pâle. Dans le voisinage de la lumière du vaisseau on note des vestiges de fibres élastiques sous forme de points fortement colorés par la fuchseliné.

En dehors de la zone épaissie la séparation est nette entre les deux zones de la moyenne par une forte lame élastique.

Là où la couche longitudinale est le plus modifiée, on note dans les plans sous-jacents à la lumière du vaisseau l'existence d'un réseau élastique néoformé renfermant des noyaux allongés et quelques cellules rondes et plus profondément des débris de cellules musculaires en voie de régression. Ailleurs le tissu élastique primitif est reconnaissable, mais les fibres sont déjà fragmentées.

La couche orbiculaire, siège de l'hyperplasie, présente des aspects variables suivant le point considéré. Au point où elle est épaissie le tissu élastique est fragmenté et le tissu conjonctif augmenté.

Aucune altération de l'adventice. Dégénérescence graisseuse marquée de la couche longitudinale. Hyperplasie musculo-élastique des artérioles sans trace d'endarterite.

Rien de particulier dans la structure des viscères.

Obs. CX (Personnelle, Service du Dr Vaquez). — Ch. ., 66 ans, boudanger, entre le 11 novembre 1909 dans le service du Dr Vaquez, à St-Antoine, salle Lorrain. Diagnostic clinique : Emphysème pulmonaire et insuffisance cardiaque.

Autopsie. — Cœur droit hypertrophié et dilaté. Dilatation de l'artère pulmonaire et de toutes ses branches. Parois de l'artère très épaissies. Athérome généralisé.

Obs. CXI (Personnelle). — Mme R. ., 42 ans. Diagnostic clinique : Tuberculose pulmonaire.

Autopsie. — Grandes cavernes au sommet des deux poumons. Cœur normal. Foie gros, augmenté de volume. Rate et reins normaux. Aorte sans athérome. Aucune modification macroscopique de l'artère pulmonaire.

Examen histologique. — Sur une coupe transversale des artères du hile on note que l'épaisseur de la paroi du vaisseau est très variable, variant du simple au triple. Les altérations n'intéressent pas l'artère dans sa totalité et en certains points la lumière du vaisseau est bordée par une forte limitante élastique interne et la couche longitudinale conserve sa structure normale. Là où sont localisées les altérations, l'artère est triplée d'épaisseur et le siège d'une forte hyperplasie musculaire. Le tissu musculo-élastique de la couche longitudinale est très altéré. La couche orbiculaire présente une hyperplasie musculaire marquée, mais pas de dégénérescence. Pas d'altérations adventitielles.

Sur les branches de moyen calibre, mêmes altérations.

Obs. CXII (Personnelle). — Mme Col..., 49 ans. Diagnostic clinique : Tuberculose pulmonaire.

Autopsie. — Grosses cavernes au sommet des deux poumons avec infiltration tuberculeuse en voie de caséification.

Athérome discret de la crosse aortique. Aucune modification apparente de l'artère pulmonaire.

Examen histologique. — Au hile la couche longitudinale est nettement séparée de la couche orbiculaire par une lame élastique fortement colorée en violet noir par la fuchseline. Sur certaines coupes la limite est moins nette et il n'existe entre les parties constituantes de la

tunique moyenne qu'une série de fibrilles. A un fort grossissement la lame élastique interposée aux couches longitudinale et orbiculaire apparaît très altérée (aspect moniliforme, fragmentation).

Le tissu élastique de la couche interne est très altéré (fragmentation), il en est de même des éléments musculaires.

La couche orbiculaire et l'adventice sont normales.

Obs. CXIII (Personnelle).— Bart., 10 ans 1/2. Diagnostic clinique : Tuberculose pulmonaire et péritonéale.

Autopsie. — Tuberculose péritonéale. Caverne pulmonaire au sommet gauche, granulations tuberculeuses des deux côtés.

Rien de particulier dans les autres viscères.

Examen histologique. — Mêmes altérations que dans les observations précédentes.

Obs. CXIV (Personnelle).— Henri H... (42 ans). Diagnostic clinique. Lympho-sarcome du cou.

Autopsie. — Adhérences pulmonaires aux deux sommets. Caverne au sommet gauche, granulations tuberculeuses disséminées des deux côtés. Foie congestionné et dur à la coupe. Rate légèrement augmentée de volume. Traces de péricardite ancienne. Reins normaux. Quelques stries jaunâtres sur la crosse de l'aorte et sur l'artère pulmonaire au hile.

Examen histologique. — Phénomènes d'hyperplasie musculaire et élastique avec légères altérations dégénératives.

Obs. CXV (Personnelle).— Flig., 60 ans. Diagnostic clinique : Tuberculose pulmonaire.

Autopsie. — Adhérences pleurales au sommet droit. Infiltration du sommet gauche par des granulations tuberculeuses. Au sommet droit, tuberculose chronique avec sclérose secondaire.

Foie de volume normal et dur à la coupe. Rate augmentée de volume, péricapnite. Reins normaux. Aorte très athéromateuse. Artère pulmonaire épaissie, sans sanglesse ; mais aucune tache jaune sur tout le trajet.

Examen histologique. — Sur une coupe transversale prélevée au

hile, on reconnaît nettement les deux segments de la moyenne, l'interne quatre fois moins épais que l'externe. Ces deux zones sont mal limitées l'une de l'autre par une région riche en fibres élastiques fines tassées les unes contre les autres et très sinueuses. En certains points, aucune limite n'existe plus et les segments se continuent l'un dans l'autre sans démarcation précise.

Le tissu élastique de la couche longitudinale est très altéré et formé de fibres fines, d'épaisseur variable, pour la plupart fragmentées, fortement colorées en noir et sans élasticité.

Dans l'intervalle de ces fibres, les éléments musculaires sont atteints de dégénérescence, les uns ont un noyau rétracté, irrégulier, entouré du protoplasma coloré en jaune par le Van Gieson ; d'autres ont un protoplasma incolore. Dans le voisinage de la lumière du vaisseau, quelques éléments à longues expansions anastomotiques.

La couche orbiculaire et l'adventice ont leur structure normale. Mêmes altérations, mais moins diffuses sur les branches de moyen calibre.

Sur l'artère qui se rendait au sommet droit atteint de tuberculose chronique avec forte sclérose, les altérations étaient beaucoup plus marquées : sans qu'il y ait cependant de modifications de la couche orbiculaire et de l'adventice.

Obs. CXVI (Personnelle). — Col..., 27 ans. Diagnostic clinique : Tuberculose pulmonaire.

Autopsie. — Cavernes des deux côtés, infiltration tuberculeuse des deux poumons. Quelques taches athéromateuses sur l'aorte ; aucune modification apparente du tronc et des rameaux de calibre moyen de l'artère pulmonaire, mais épaississement des branches qui se rendent au sommet.

Examen histologique. — Altérations analogues à celles des observations précédentes dans la couche longitudinale. Hyperplasie musculo-élastique des artérioles (clivage de la limitante interne et néoformation de fibres musculaires longitudinales). Dégénérescence graisseuse sur les coupes prélevées au hile et sur les artères de moyen calibre.

CONCLUSIONS

En dehors de l'intérêt clinique qu'elle comporte, la sclérose de l'artère pulmonaire présente une signification doctrinale en permettant une étude facile de la nature et des conditions déterminantes de l'artério-sclérose et de l'athérome.

Après la naissance, l'artère pulmonaire modifie sa structure par le développement progressif d'une formation nouvelle, la couche longitudinale d'Ehlers, l'endartère de Vialleton. Cette formation est intimement liée aux conditions mécaniques et n'existe que là où règne une pression haute et sujette à des oscillations marquées. Elle disparaît sur les artérioles où il n'existe plus que la limitante élastique interne à laquelle on doit accorder à un point de vue général la même signification anatomique et physiologique.

Quand la paroi artérielle est soumise à un surmenage fonctionnel, elle multiplie ses moyens d'action par l'hyperplasie de ses éléments fondamentaux, c'est-à-dire des tissus élastique et musculaire. Ces phénomènes réactionnels apparaissent avec une grande netteté sur les artérioles pulmonaires où l'on peut voir l'ébauche d'une couche longitudinale.

Mais l'adaptation n'est que temporaire et à la phase d'hyperplasie succède une période de dégénérescence élastique et musculaire.

Le tissu élastique est d'abord le siège de modifications histochimiques qui en compromettent les propriétés essentielles ; puis il se fragmente et disparaît ; les cellules musculaires frap-

pées de dégénérescence graisseuse subissent les mêmes modifications régressives.

A cette période entre en jeu un nouveau processus de défense, des cellules rondes migrent de l'adventice, se fixent dans la couche longitudinale et modifiant leur morphologie et leurs aptitudes fonctionnelles, élaborent de l'élastine et du collagène.

Quand les conditions mécaniques anormales ne sont pas trop intenses, il y a sclérose artérielle sans athérome. Si au contraire la pression est très élevée et rapidement accrue, l'artère est surprise par ces conditions nouvelles et impuissante à s'adapter, elle dégénère rapidement, réalisant les lésions objectives de l'athérome.

L'étude de la sclérose et de l'athérome de l'artère pulmonaire montre qu'entre ces deux lésions il n'existe au point de vue anatomique et pathogénique aucune différence essentielle ; elles sont des modifications pathologiques du même ordre relevant de conditions identiques, mais d'intensité différente.

Diverses intoxications provoquent dans le domaine de l'artère pulmonaire des phénomènes d'hyperplasie élastique et musculaire sans aucune lésion d'endartérite. Ces modifications anatomiques restent dans le plan de la structure normale du vaisseau et doivent être considérées comme l'expression anatomique d'un surmenage fonctionnel.

Au point de vue clinique la sclérose de l'artère pulmonaire revêt deux formes, une forme secondaire relevant d'altérations acquises d'origine cardiaque et pleuro-pulmonaire ou de malformations artérielles congénitales. Cette forme joue un rôle important dans l'insuffisance cardiaque et peut être la cause de complications comme la thrombose avec infarctus, la rupture et l'hémoptysie.

La forme primaire est une maladie autonome de pathogénie

obscur, caractérisée anatomiquement par l'hypertrophie énorme du ventricule droit, l'atrophie du cœur gauche et l'étroitesse des veines pulmonaires ; cliniquement par son évolution rapide et deux symptômes dominants, une dyspnée intense et une forte cyanose.

Vu :

Le Président de la thèse,

E. GAUCHER.

Vu :

Le Doyen :

LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

L. LIARD.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	7

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE PREMIER. — Historique	9
CHAPITRE II. — Structure normale de l'artère pulmonaire	28
CHAPITRE III. — Anatomie pathologique de la sclérose et de l'athérome de l'artère pulmonaire	43
CHAPITRE IV. — Histogénèse et pathogénie.	52
CHAPITRE V. — Relations entre l'artério-sclérose et l'athérome.	65
CHAPITRE VI. — Symptômes de la sclérose de l'artère pulmonaire	68
CHAPITRE VII. — Complications de la sclérose de l'artère pulmonaire.	74
CHAPITRE VIII. — Diagnostic de la sclérose de l'artère pulmonaire	78

DEUXIÈME PARTIE

Expérimentation.	81
OBSERVATIONS	101
CONCLUSIONS.	147

